Nr 36 4 września 1938 Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr Tadeusz St. ONYSZKIEWICZ, Asystent Oddziału Lwów

Dwa przypadki ileus verminosus

Z Oddziału Chirur. dla dzieci Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie
Ordynator prof. dr Władysław Dobrzaniecki

Występowanie glist w przewodzie pokarmowym jest zjawiskiem dość powszechnym. Częściej zdarza się ono u ludności wiejskiej a przede wszystkim u dzieci (Hosemann). Zakażenie następuje przez spożywanie zanieczyszczonych produktów spożywczych, szczególnie jarzyn, wody lub przez zakażenie rąk, przy czym jaja pasożyta dostają się bezpośrednio do przewodu pokarmowego człowieka. Larwy glisty ludzkiej powstałe z jaj w przewodzie pokarmowym, wędrują najprawdopodobniej drogą krwi i limfy do płuc, wątroby, śledziony, nerek, serca, mózgu itp. Odpowiednio do tego mogą powstawać stany chorobowe w danych narządach, jak np. objawy mózgowe u dzieci lub skurcze a nawet stany śpiączkowe, stany żółtaczkowe, zapalenie płuc itd. Często też wykazać można w kale chorych dzieci krew (Morkramer), gdyż glisty (nawet w liczbie kilkuset) niszczą ściany jelita, żywiąc się może także krwią. Stąd to często stwierdza się u chorych dzieci niedokrewność, którą mogą nadto potęgować ciała trujące wydzielone przez glisty. Według Rostsa wydzielina glist może zmniejszać napięcie ścian jelit, czym można tłumaczyć bóle brzucha, kolki oraz możliwość wystąpienia niedrożności jelit. Opisywano także szereg zaburzeń nerwowych u chorych z powodu glist np. napady padaczkowe, uderzenia krwi do mózgu, zez, bezgłos, szczękościsk, nawet stany tężcowe i stany szalowe, które ustępowały po usunięciu pasożytów z ustroju. Co się tyczy przewodu pokarmowego, to omawiany pasożyt może powodować w jelitach nadżerki, wrzody (Hoffmann), a w razie zawędrowania do żołądka może sprowadzać wymioty, w których go się często stwierdza. W ogóle nie ma narządu, do którego by glisty nie mogły zawędrować. Dostawszy się do krtani i tchawicy mogą spowodować uduszenie dziecka, można je znaleźć w przełyku, uchu, w kanale łzowym, a nawet w macicy, jajowodach i drogach moczowych (Reich, Nacken). Wreszcie mogą glisty dostać się do jamy otrzewnowej zwłaszcza po operacjach żołądka i jelit, jeśli nastąpi rozluźnienie szwów, choć takie zawędrowanie glist może się zdarzyć i przy nierozluźnieniu szwów (Kortzeborn). W wypadkach takich występuje zwykle zapalenie otrzewnej. Możliwe jest również według Grubera, Rottera i Wittmersa przejście glist do jamy otrzewnowej poprzez nieuszkodzoną ścianę jelita, w co inni, jak Miyake, wątpią. Natomiast łatwo mogą glisty przedostać się do jamy otrzewnowej po uszkodzeniu ściany jelit z powodu np. wrzodów powstałych w przebiegu duru (Lutz, Hornavsky), wrzodów gruźliczych (Miyake), wrzodu dwunastnicy (Markus), czy martwicy spowodowanej przez mechaniczne lub toksyczne działanie samych glist. Wspomnieć także należy, że glisty mogą powodować schorzenia ślepej kiszki i wyrostka robaczkowego (zapalenie), a te ostatnie określają niektórzy mianem *appendicopathia verminosa* (Denk Schüller). Od tych stanów odróżnić należy tzw. *pseudoappendicitis verminosa;* schorzenie to dotyczy jelita biodrowego a może przypominać zapalenie wyrostka robaczkowego. Mechaniczne działanie glist może powodować wzmożone ruchy robaczkowe jelit, skurcze a nawet kolki jelitowe, jeśli glisty skłębią się i zatkają światło jelita zwykle biodrowego niedaleko zastawki Bauchina. Bóle te często są umiejscowione w prawym podbrzuszu, a u dzieci szczególnie dookoła pępka: wystąpienie nadto wymiotów i stanów gorączkowych może przypominać znowu zapalenie wyrostka robaczkowego. Właściwe wtedy rozpoznanie napotyka nieraz na znaczne trudności; stwierdzenie bowiem nawet jaj pasożyta w kale nie usuwa możliwości zapalenia wyrostka robaczkowego, które istotnie może zachodzić prócz choroby robaczej. Ważne jest wówczas zwrócenie bacznej uwagi na zmienność bólów i ich umiejscowienie.

Z kolei przejdziemy do właściwej sprawy, która nas w tej pracy interesuje, tj. do niedrożności jelit spowodowanej przez glisty. Zaznaczyć należy, że niektórzy autorowie przeczyli możliwości powstawania niedrożności jelit wywołanej przez glisty, a spostrzegane przy sekcjach kłębowiska glist w jelitach uważali za zjawisko pośmiertne (Leichtenstern). Mimo wszystko zamknięcie światła jelita przez glisty było już znane i opisane w połowie ubiegłego stulecia przez Parkinsona i Neuffera. Potwierdziły to potem liczne spostrzeżenia, poczynione też przy zabiegach operacyjnych. Dla powstawania niedrożności spowodowanej przez glisty niekoniecznie musi zachodzić skłębienie się glist w jednym miejscu jelita, gdyż spostrzeżono także takie przypadki niedrożności, w których stwierdzano w jelitach zaledwie poszczególne pasożyty. Dlatego przyjmowano prócz czynnika mechanicznego także skurcz ściany jelita spowodowany przez glisty, które wytwarzają pewne ciała, mogące wywołać skurcz jelit. Podnieść tu jednak należy pewną cechę charakterystyczną, a mianowicie: przy niedrożności powodowanej przez glisty bóle mogą się powtarzać i zmieniać swe umiejscowienie; dzieje się to wskutek przesuwania się tej „żywej przeszkody", jaką stanowią glisty. Zatem glisty mogą wywoływać niedrożność jelit dzięki dwom czynnikom: zamknięciu światła jelita i skurczowi jelit *(ileus verminosus obturatorius et spasticus)* przy czym podkreślają niektórzy częste występowanie ostatniego czynnika. Niedrożność z powodu glist występuje najczęściej u dzieci między 6 a 13 rokiem życia, u nich też często spotyka się lekką poronną postać niedrożności, przy której skurcz jelit ustępuje samoistnie. W przebiegu omawianego schorzenia występują wymioty, napadowe bóle brzucha, nieraz nawet bardzo silne, samopoczucie pogarsza się, zjawia się bębnica jelit, bolesność brzucha na ucisk i zaparcie stolca. Nierzadko spostrzega się napięcie mięśni brzucha. Często występujący zapad, drobne przyspieszone tętno, wysoka ciepłota i duża leukocytoza przypominająca zapalenie otrzewnej. Przy badaniu można nieraz wymacać kłąb glist w postaci guza. Pomocne dla rozpoznania *ileus verminosus* są wywiady, stwierdzenie jaj pasożyta w kale i wykazanie we krwi w dużej ilości ciałek białych zasadochłonnych.

Co do leczenia, to w cięższych przypadkach musi być ono operacyjne. Postępowanie zależy jednak od stwierdzonego stanu przy operacji: przy małej liczbie robaków w jelitach — zeszywa się powłoki brzuszne i podaje się środki przeciw robakom *(Perthes)* oraz atropinę. Jeśli natomiast stwierdza się kłąb glist w jelicie, to staramy się ten kłąb delikatnie rozluźnić i rozprowadzić, a następnie stosujemy właściwe leczenie środkami przeciw robakom. W razie wykazania znaczniejszych zmian w zajętym odcinku jelita, nacina się je poprzecznie na małej przestrzeni, by przez powstały otwór usunąć glisty. Przy wybitniejszych zmianach ściany jelita (objawy martwicy), co się zdarza w przypadkach dłużej trwających, może zachodzić potrzeba wycięcia jelita lub nawet wyłonienia.

W naszym materiale klinicznym od 1933 do 1937 r. na sześć przypadków, w których robaki spowodowały potrzebę zabiegu chirurgicznego, mieliśmy trzy przypadki niedrożności jelit z powodu całkowitego zamknięcia światła jelita cienkiego. Jeden z tych przypadków został w swoim czasie ogłoszony przez Ermicha. Jak rzadko spotyka się niedrożność jelit wywołaną przez glisty, może świadczyć fakt, że prof. Drachter, dyrektor Kliniki Chirurgicznej dla dzieci w Monachium w ciągu dwudziestu lat widział tylko dwa przypadki tego cierpienia.

Pierwszy nasz przypadek dotyczył chłopca 13-letniego, który został przyjęty na Oddział dnia 25 lipca 1937 r. W wywiadach podał, że przed miesiącem zauważył w stolcu robaki. Stolce miał zawsze regularne. Przed tygodniem przez 3 dni wolne wypróżnienia kilka razy dziennie. Krwi w stolcu nie zauważył, odczuwał tylko pieczenie i swędzenie w kiszce stolcowej. Od kilku dni cierpiał na bezsenność z powodu bólów głowy. Poza tym skarżył się na zawroty głowy i szum w uszach. Dnia 24 lipca wieczorem wystąpił nagle ból brzucha, początkowo przerywany, kłujący, następnie stały. Tegoż wieczora miał trzy wodniste stolce, w których zauważył domieszkę krwi. Dnia 25 lipca rano wymiotował dwa razy treścią spożytych pokarmów, od rana też nie oddawał wiatrów. Podczas badania stwierdzo-

no: język obłożony, brzuch nieco wzdęty, zaznaczone stawianie się jelit, bolesność głównie w podbrzuszu prawym oraz wyraźnie macalny opór. Badanie przez odbytnicę ujemne. Ciepłota pod pachą 37,2, w odbytnicy 37,8. Rozpoznanie wahało się między wgłobieniem a niedrożnością jelit wywołaną przez robaki. Istniało zatem wskazanie do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej z cięcia pararektalnego stwierdzono: niedrożność jelit, wywołaną przez glisty zbite w kłąb, w odległości 40 cm od zastawki Bauchina. Odcinek jelita biodrowego tuż przy zastawce Bauchina zapadnięty, powyżej jelito biodrowe na przestrzeni około 25 cm maksymalnie rozdęte i wypełnione szczelnie robakami. Robaki udało się bez otwierania jelita porozdzielać i częściowo przepchać do jelita wstępującego. Wyrostka robaczkowego nie usuwano. Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy, podnieść jednak należy, że w ciągu pierwszych dni po zabiegu chory cierpiał na bardzo dokuczliwe bóle o charakterze kłującym w podbrzuszu prawym.

Przypadek drugi dotyczył dziewczynki 7-letniej, która zgłosiła się na Oddział dnia 2 października 1937 r. podając, że przed dwoma dniami wystąpiły nagle napadowe bóle brzucha, pojawiające się co 10—15 minut wśród objawów nudności i wymiotów. Stolec i wiatry zaparte. Dotychczas zawsze zdrowa. Przed rokiem cierpiała na nieznaczne i krótkotrwałe bóle brzucha. Rodzice zauważyli wówczas w stolcu robaki. Podczas badania stwierdzono: język obłożony, bolesność oraz napięcie mięśni brzucha przede wszystkim w podbrzuszu prawym. Poza tym widoczne okresowe stawianie się jelit. Badaniem przez odbytnicę stwierdzono wyraźną bolesność po stronie prawej. Ciepłota pod pachą 37,1, w odbytnicy 37,5. Nauczeni już doświadczeniem, byliśmy skłonni rozpoznać niedrożność jelit wywołaną przez robaki. Wobec tego zadecydowaliśmy natychmiastowy zabieg operacyjny. W narkozie eterowej otwarto jamę brzuszną z cięcia pararektalnego i stwierdzono: w jelicie biodrowym 20 cm od zastawki Bauchina kłęby robaków wypełniających szczelnie około 35 cm odcinek jelita cienkiego (ryc. 1). I w tym



Ryc. 1. Zdjęcie fotograficzne w czasie operacji. Wyloniono końcowy odcinek jelita biodrowego, wypełniony szczelnie glistami. Przez ścianę jelita widoczne są glisty w postaci białych plamek.

przypadku udało się nam robaki bez otwierania jelita porozdzielać i częściowo przepchać do jelita wstępującego. Wyrostka robaczkowego nie usuwano. Przebieg pooperacyjny zupełnie prawidłowy .W obu przypadkach po zabiegu operacyjnym stosowano leczenie pituglandolem oraz wysokimi lawatywami, wychodząc z założenia, że ruch robaczkowy jelit był niedostateczny, osłabiony najprawdopodobniej wskutek zatrucia ustroju przez tak olbrzymią liczbę posożytujących w niej glist.

Prof. dr L. HIRSZFELD i dr Z. KOSTUCH Warszawa

Badania dotyczące grup krwi ze szczególnym uwzględnieniem grupy O

Z Państwowego Zakładu Higieny, Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej w Warszawie

Badania serologiczne zróżniczkowania krwi człowieka i zwierząt wykazały, że jest ono uwarunkowane obecnością w krwinkach pewnych własności antygenowych. Krwinki ludzkie mogą posiadać jeden składnik, lub obydwa razem, lub wreszcie nie posiadać żadnego. Aby dać temu wyraz Dungern i jeden z nas (H.) wprowadzili powszechnie obecnie przyjętą terminologię grup krwi: A, B, AB i O (zero). Grupa O została scharakteryzowana w sposób negatywny, jako brak cech A i B. Nie wprowadziliśmy do terminologii grup krwi wyrazu dla obecności lub nieobecności izoprzeciwciał, ponieważ charakteryzują one odmienne składniki konstytucyjne. Obecność izoprzeciwciał, jak to wykazały badania Hirszfelda, Szymanowskiego, Konczkowskiego i współpracowników, potwierdzone przez Schermera, polega na istnieniu genów specjalnych i nie zależy od genów grupowych krwinek. Geny te znajdują się w ogóle u człowieka w stanie homozygotycznym, ponieważ nie spostrzegamy osobników, którzy by nie posiadali izoprzeciwciał, o ile ich obecność jest możliwa z punktu widzenia serologicznego. Brak autoprzeciwciał polega natomiast na zjawisku hipostazy; jest on najpewniej uwarunkowany obecnością w krwiobiegu aglutynogenów, które uniemożliwiają pojawienie się autoprzeciwciał[1]). Pojęcie grupy O jest zatem odzwierciedleniem ówczesnego stanu wiedzy, który uniemożliwiał pozytywne określenie cechy, nie dającej się scharakteryzować za pomocą izoprzeciwciał anty A i anty B. Badania Dungerna i Hirszfelda zdawały się wskazywać, że owa grupa O polega na jednoczesnym braku cech A i B. „Nie A" (a) i „nie B" (b) miałyby w zespole tworzyć grupę O, podobnie jak spotkanie A i B stwarza grupę AB. Badania Bernsteina udowodniły jednak, że owa negatywna cecha O związana jest z obecnością w plazmie zarodkowej oddzielnego genu, zachowującego się w stosunku do genów A i B jak gen alelomorfny. Mamy zatem do czynienia *przy dziedziczeniu grup krwi z genami wielokrotnymi, O, A i B, alelomorfnymi tzn. znajdującymi się w tym samym miejscu chromosomu, przy czym gen dla cechy O jest ustępujący w stosunku do pozostałych.* Nie dowodzi to jeszcze, że cecha krwinek, odpowiadająca owemu genowi O, ma swój substrat materialny. Brak aglutynacyjności krwinek O mógłby być uwarunkowany przez szereg przyczyn. Przede wszystkim nasuwało się przypuszczenie, że krwinki O nie posiadają żadnego chwytnika, który, będąc punktem zaczepienia dla zadziałania odpowiednich aglutynin, mógłby spowodować aglutynację. Można było by również przypuścić, że chwytnik O jest niejako w stanie nierozporządzalności, że np. nie znajduje się on na powierzchni krwinek i dlatego nie powoduje ich aglutynacyjności. Z drugiej strony trzeba się było liczyć z możliwością, że antygen O, równowartościowy w stosunku do antygenów A i B, istnieje, a *brak aglutynacji krwinek ludzkich O przez surowice osobników innych grup jest wynikiem braku w surowicach odpowiednich izoprzeciwciał.* To drugie przypuszczenie wydawało się *a priori* prawdopodobne, gdyż cechy A i B, które się dają scharakteryzować przez surowice ludzkie, stanowią wyjątek spośród wszystkich innych cech krwinek, które mogą być scharakteryzowane jedynie za pomocą surowic obcogatunkowych, normalnych lub odpornościowych (M, N, P, G, H, Q, i inne). Krew ludzka posiada zatem dwie cechy, dla których w surowicy ludzkiej znajdują się przeciwciała anty A i anty B, a poza tym posiada ona cechy inne o wiele liczniejsze, dla których izoprzeciwciał brak. Cecha O należałaby do tej drugiej kategorii. Powstaje zagadnienie, na czym to zjawisko polega? Czy brak aglutynacyjności krwinek O jest wyrazem braku aglutynogenów w krwinkach?

Schiff i Grienfield zauważyli, że niektóre normalne surowice wołowe aglutynują krwinki O silniej, niż krwinki A lub B. Z hipotezy alelomorfii genów O, A i B wypływa, że krwinki AB nie posiadają ukrytych chwytników O. Autorzy absorbowali surowicę wołową krwinkami AB i stwierdzili, że *surowica taka nic aglutynuje krwinek A i B, aglutynuje jednak krwinki O.* W ten sposób można było otrzymać surowice, prawie że swoiście aglutynujące krwinki O. Landsteiner i jego współpracownicy wykazali, że niekiedy w surowicach ludzkich osobników AB istnieją przeciwciała, zlepiające krwinki O. Czasami, choć bardzo rzadko, można wykazać przeciwciała anty O w surowicach osobników A i B. Izoprzeciwciała anty O, znajdujące się w surowicy ludzkiej, są w ogóle bardzo słabe, przeciwciała w surowicach wołowych lub innych zwierząt spotykają się dosyć nierównomiernie. Dlatego było wielkim postępem, gdy Eisler wykazał, że *przez uodpornianie kozy pałeczkami czerwonki Shiga-Kruse można otrzymać surowicę zlepiającą swoiście krwinki ludzkie.* Schiff, Landsteiner i inni wykazali, że chodzi przede wszystkim o przeciwciała anty O.

Trudność w interpretacji zjawisk aglutynacji krwinek O stanowi fakt, że krwinki innych grup, choć w mniejszym stopniu, mogą reagować z przeciwciałami anty O. Przy użyciu większej

---

[1]) Bliższe uzasadnienie tej tezy p. L. Hirszfeld: Grupy krwi. Wyd. Delta, 1934. Konstitutionsserologie. Wyd. Springer, 1928.

ilości krwinek A, B lub AB, można wyabsorbować przeciwciała dla krwinek O. Grienfield wyraził pogląd, że zjawisko to należy przypisać heterozygotyczności badanych krwinek, tzn. obecności w genotypie danego osobnika recesywnego genu O. który nie byłby jednak zadominowany zupełnie, a potrafiłby się uzewnętrznić. Krwinki A lub B, jeżeli byłyby heterozygotyczne, zawierałyby zatem zarówno cechę A, jak i cechę O, cecha A byłaby stwierdzalna za pomocą izoprzeciwciał anty A, cecha O za pomocą odpowiednich surowic anty O. Na podobnym stanowisku stanął Jadin, a ostatnio Dahr. Ten ostatni autor zauważył, że krwinki heterozygotyczne AO, albo BO mocniej absorbują przeciwciała anty O, niż krwinki homozygotyczne AA lub BB. Autor nie tłumaczy, dlaczego krwinki homozygotyczne AA lub BB lub też krwinki osobników AB zdolne są przy użyciu większej ilości absorbować przeciwciała anty O. Z tezami tymi nie są zgodne spostrzeżenia Moureau. Moureau opisał niezmiernie znamienną rodzinę: rodzice należeli do grupy $A_1B \times A_2B$. Z dziesięciorga dzieci czworo należało do grupy A_1, dwoje do grupy B i czworo do grupy A_2B. A zatem genotyp dzieci A, był A_1A_2, genotyp dzieci B był BB. Mimo to krwinki te reagowały z surowicami anty O, krwinki BB nawet mocniej, niż krwinki z innej rodziny o genotypie BO. Dlatego autor wnosi, że obecność u osobnika A lub B ukrytych genów O nie uzewnętrznia się i nie znajduje wyrazu w powinowactwie krwinek do surowic anty O.

Surowica anty O ludzka czy zwierzęca szczególnie silnie aglutynuje krwinki, należące do tzw. grupy A_2.

Jak wiadomo, Dungern i Hirszfeld stwierdzili, że w obrębie grupy A można wykazać istnienie krwinek dwojakiego typu, z których jeden aglutynuje się mocniej, drugi słabiej. Absorbcja surowic anty A za pomocą owych „słabych" krwinek A pozostawia izoprzeciwciała dla krwinek mocnych. Nazywamy obecnie owe mocne krwinki A — A_1, słabe — A_2. Ostatnie doniesienie Friedenreicha mówi o odkryciu trzeciej grupy, tzw. A_3. Przynależność do grupy A_1, A_2, A_3 dziedziczy się, przy czym A mocniejsze dominuje nad A słabszym. Możemy zatem sformułować wzajemny stosunek owych podgrup: $A_1 > A_2 > A_3 > O$.

Jak wytłumaczyć sobie, że krwinki A_2 aglutynują się tak mocno z surowicami anty O? Friedenreich i Zacho przyjmują, że współaglutynacja krwinek A_2 zależy od ich bardzo częstej heterozygotyczności. Wyobrażają oni sobie, że „mocna" cecha A_1 całkowicie dominuje, tzn. usuwa element O, podczas gdy A_2 nie jest w stanie dominować nad O. Współaglutynacja krwinek A_2 polegałaby zatem na współistnieniu w *fenotypie* cechy A_2 i cechy O u osobników A_2O, podczas gdy osobnik A_1, o genotypie A_1O, nie zawierałby uzewnętrznionej cechy O. Teoria Friedenreicha tłumaczyłaby zatem, dlaczego krwinki A_1O nie reagują z surowicami anty O, podczas gdy krwinki A_2O dają się aglutynować. Natomiast nie daje ona wytłumaczenia, dlaczego krwinki o genotypie A_2A_2 lub A_2B reagują z surowicami anty O. Nie tłumaczy ona również, dlaczego krwinki A_1B przy użyciu ich w większej ilości, wyczerpują surowice anty O. Dla wytłumaczenia tych zjawisk Hirszfeld i niezależnie od niego Witebsky i Okabe wysunęli inną teorię: według tych autorów surowica anty O jest właściwie skierowana przeciwko cechom gatunkowym. Receptory gatunkowe znajdowałyby się na powierzchni krwinek, byłyby jednak częściowo przykryte przez cechy grupowe A lub B. Jest zatem zrozumiałe, że krwinki O, posiadające całkowicie powierzchnię wolną od własności grupowych, reagują mocniej z surowicami gatunkowymi, niż krwinki A i B. A zatem jedynie przypadkowo surowica anty O charakteryzowałaby cechę ustępującą O. W rzeczywistości nie byłoby żadnego dowodu, że chwytnik O istnieje, że cecha O ma swój materialny substrat, a nie jest jedynie wyrazem braku cech A i B i odsłonięcia niejako na skutek tego cechy gatunkowej krwi człowieka.

Jak widzimy, sprawa tak istotna: czy istnieje cecha O jako coś pozytywnego, czy ma ona swój substrat materialny, nie była rozstrzygnięta. Hipoteza Hirszfelda i Witebsky'ego tłumaczy formalnie spostrzegane zjawiska. Jakże stwierdzić doświadczalnie jej słuszność? Następująca metoda wydała nam się wskazaną dla rozstrzygnięcia tego zagadnienia: jeżeli rzeczywiście surowica anty O jest skierowana przeciwko receptorom gatunkowym, znajdującym się na wolnej, niezajętej przez własności A i B powierzchni, to krwinki A_2B powinnyby aglutynować się słabiej z surowicą anty O, niż krwinki B. Jeżeli jednak aglutynacja krwinek A_2 lub B zależy od receptorów wchodzących w samą strukturę substancji A i B, jako ich integralna część, to krwinki A_2B powinny reagować niesłabiej od krwinek B lub A_2, gdyż aglutynacyjność ich byłaby niejako sumą aglutynacyjności każdego ze składników osobno. Ponieważ jednak aglutynacyjność krwinek mogła być różna i to zależna od własności konstytucyjnych, to postanowiliśmy porównać aglutynacyjność krwinek A_2, B i A_2B *w obrębie tych samych rodzin*. Zanim przystąpiliśmy do badań właściwych, zbadaliśmy 81 rodzin [2]) (325 osób), ażeby wybrać osobników o określonym genotypie. Badania cechy O z początku robiliśmy za pomocą surowic wołowych i surowicy kozy, uodpornionej bakteriami Shiga Kruse. Przekonaliśmy się, że te ostatnie surowice są mniej więcej dziesięciokrotnie mocniejsze, miano ich dochodzi do 1200, tak że w końcu określaliśmy zawartość elementów O jedynie za pomocą surowic kozich. W każdym przypadku określaliśmy ilościowo aglutynacyjność krwinek za pomocą surowic anty A, anty B i anty O. Stale przeprowadzaliśmy diagnostykę różniczkową w obrębie grupy A (A_1 czy A_2), w większości przypadków określaliśmy podgrupę M i N. Wreszcie dokonaliśmy szeregu dokładnych porównawczych absorbcyj surowic anty O z krwinkami o znanych genotypach [3]).

Badania z surowicą kozią wykazały współaglutynację krwinek innych grup: najsilniej, co prawda, aglutynują krwinki O, bo jeszcze w rozcieńczeniu 1:1280, nieco słabiej krwinki A_2, jeszcze słabiej krwinki B, a najsłabiej krwinki A_1, a zwłaszcza A_1B. Dokładne badanie zdolności absorpcyjnych krwinek w stosunku do surowicy anty O pozwoliło nam na obliczenie owego elementu: jeżeli określić ilość elementu O w krwinkach O jako 500, to krwinki osobnika A_2 mają go 100, osobnika B 50, osobnika A_1 10. Ilość ta jednak stanowi wypadkową pewnej przeciętnej, gdyż waha się ona w znacznych granicach w krwinkach osobników tej samej grupy. Jak wykażemy później, szczegół ten pociąga za sobą bardzo duże konsekwencje tak ogólnie biologiczne, jak i genetyczne.

Czemu należy przypisać istnienie tak znacznych różnic w zachowaniu się krwinek poszczególnych grup w stosunku do surowicy anty O? Jak widzieliśmy, dwie hipotezy muszą być rozważane. Jedna głosiłaby, że reagowanie z surowicą anty O zależy od ustępującej cechy O. Krwinki O_2 są najczęściej „nieczyste", później występowałyby krwinki o genotypie BO i wreszcie stosunkowo najrzadsze byłyby krwinki o genotypie AO. Nietrudno jest wyliczyć odsetek grup czystych w obrębie A_2, B i A_3. Wynosi on $A_2A_2 = 4.04\%$, $BB = 12\%$, $A_1A_1 = 15\%$. Jednak już pobieżny wgląd w doświadczenia wyklucza to wytłumaczenie. Krwinki A_1 i B prawie zawsze dają się aglutynować za pomocą silnej surowicy anty O. Gdyby krwinki AA lub BB nie zawierały elementu O, musielibyśmy zatem oczekiwać, że 15% krwinek A i 12% krwinek B nie będzie wykazywał żadnego powinowactwa do surowic anty O. Doświadczenia przeczą temu. Zresztą fakt, że krwinki A_2B aglutynują z surowicą anty O, służy za dowód, że ukryte alelomorfne geny O nie mogą warunkować cechy O u heterozygotów. Pozostaje zatem hipoteza Hirszfelda i Witebsky'ego. W myśl przesłanek wyżej wspomnianych powinniśmy oczekiwać w rodzinach $A_2 \times B$, że krwinki dzieci należących do grupy A_2B będą aglutynowały się słabiej, niż krwinki rodziców B. W materiale naszym podobnych rodzin jest 6. Badania ilościowe mogły być przeprowadzone na 4 spośród nich. W obrębie tych czterech rodzin 6 osobników wykazywało grupę A_2B. *W żadnym przypadku aglutynacyjność krwinek A_2B nie była mimo zmniejszenia się owej hipotetycznej powierzchni receptorów gatunkowych mniejsza od aglutynacyjności rodzicielskich krwinek B,* przeciwnie we wszystkich przypadkach większa i to w dwóch przypadkach bardzo znacznie. Krwinki A_2B reagowały wprawdzie słabiej od krwinek A_2, tłumaczy się to jednak tym, że przy spotkaniu się elementu A_2 i B element A_2, o czym będzie mowa później, ulega osłabieniu. W wyniku powyższych doświadczeń musimy przyjąć, że nie może tutaj wchodzić w grę powierzchnia gatunkowa, gdyż *mimo zmniejszenia się jej w krwinkach A_2B, aglutynacyjność krwinek się nie zmniejsza, a wręcz przeciwnie — zwiększa.* Musimy zatem przyjąć, że *niezależnie od cechy O, posiadającej swoje alelomorfne geny, istnieją chwytniki O, związane z samą substancją A lub B.* A zatem ani hipoteza wolnych powierzchni gatunkowych, ani hipoteza niezadominowanych genów O nie może się ostać. Należy przyjąć, że *surowica anty O jest skierowana przeciwko chwytnikom O, które stanowią integralną część antygenu A i B,* niezależnie czy on znajduje się w stanie homozygotycznym czy heterozygotycznym. W powyższym ujęciu jest rzeczą zrozumiałą, że chwytniki O znajdują

---

[2]) Zbadanie większości rodzin zawdzięczamy współpracy z I Ośrodkiem Zdrowia w Warszawie. Uważamy za miły obowiązek podziękować P. Dr Stypułkowskiemu i Paniom Pielęgniarkom oraz tym wszystkim Kolegom i Pracownikom PZH, którzy umożliwili nam pracę tę przez dostarczenie krwi swojej i swoich rodzin.

[3]) Dokładne protokoły badań znajdują się w Schweizer Zeitschrift für Allgemeine Pathologie und Bakteriologie I, 23, 1938 i Med. Dośw. (w druku).

się w krwinkach osobników o genotypie A_1B, A_2B i AA, zarówno jak i BB. Ilość tej substancji O jest różna i wynosi, jak wspomniano, w przybliżeniu dla A_1 — 10, dla B — 50, dla A_2 — 100, dla O — 500. Rozumiemy zatem, dlaczego krwinki A_2 aglutynują się z surowicą anty O: piąta część jej powierzchni wykazuje resztki substancji O. Należy przyjąć zatem pewną gradację własności grupowych od O aż do A_1.

Gdybyśmy chcieli poznać wzajemny zasięg i stosunek elementu A_1, A_2 i O, licząc się jednocześnie ze zjawiskiem, że własności grupowe są pewnym zespołem chwytników do siebie podobnych, ale niecałkowicie identycznych, to otrzymalibyśmy schemat następujący:

Grupy krwi:	A_1	A_2	A_3	O
chwytniki	1, *2*, 3, 4	*2*, 3, 4, 4	3, 4, 4, 4	4, 4, 4. 4
izoprzeciwciała możliwe	—	anty 1	anty 1 anty *2*	anty 1 anty *2* anty 3

Schemat ten wskazuje zatem na zjawisko, że własności grupowe nie są cechą jednolitą, że składają się z szeregu chwytników do siebie podobnych, ale nieidentycznych. Podobieństwo polegałoby na tym, że chwytnik 1 mógłby reagować z przeciwciałem dla chwytnika *2*, ale w stopniu słabszym. Koncepcja, że poszczególne cechy grupowe składają się z zespołu poszczególnych chwytników, znajduje analogię w strukturach przeciwciał normalnych. H i r s z f e l d i B i a ł o s u k n i a dowiedli, że przeciwciała normalne składają się w rzeczywistości z szeregu przeciwciał o obniżającym się powinowactwie. Surowica anty A zawierałaby zatem aglutyniny dla chwytników 1, *2*, 3, surowica anty O — dla chwytników 4. Dwie te surowice byłyby niejako obręczami, obejmującymi z jednej strony własności A_1, z drugiej strony własności O. Należy sobie wyobrazić pewne pododbieństwo serologiczne chwytników. Nie możemy uzasadniać tezy rozmaitości cech grupowych, powołując się na odczyt jednego z nas[4]).

Czym z punktu widzenia biologicznego należy wytłumaczyć sobie istnienie w krwinkach rozmaitych grup owej resztki elementu O? W myśl ogólnie przyjętych poglądów na filogenezę własności grupowych A i B powstawały one drogą mutacji najprawdopodobniej w kilku miejscach globu ziemskiego z pierwotnej grupy O. Stwierdziwszy zatem istnienie cechy O w krwinkach A i B i niezależność tej cechy od ukrytych alelomorfnych genów O, musimy wnioskować, że w samej substancji A i B znajdują O za pomocą surowicy anty O. Im większa jest zdolność krwinek do reagowania z surowicą anty O, tym niższy jest stopień mutacji. Badania nasze wykazały następującą gradację mutacji: najwięcej elementu O zawierają krwinki A_2, następnie krwinki B, najmniej krwinki A_1. Jednak badanie poszczególnych krwinek wykazuje pewne odchylenie: zestawiając nasz materiał, możemy z łatwością wyrysować charakterystyczną krzywą binomialną, przy czym *większość* krwinek A_2 zawiera więcej elementu O, niż większość krwinek B, mimo pewnych różnic indywidualnych. Ażeby wyrazić stopień aglutynacji za pomocą liczby, uwzględniającej zarówno miano, jak nasilenie aglutynacji, zsumowaliśmy wszystkie plusy, otrzymane przy odczytaniu aglutynacji. Przebadaliśmy 500 prób krwi za pomocą surowic anty O w rozcieńczeniu 1:50, 1:100, 1:200, 1:400 i 1:800. Jeżeli aglutynacja wynosiła np. +++, ++, +, ±, to notowaliśmy 6,5. Dane otrzymane wśród ludności polskiej w tych warunkach wynoszą (tabl. I.).

Jakie znaczenie biologiczne może mieć większa lub mniejsza zawartość owej resztkowej substancji O? L a n d s t e i n e r i L e w i n e, T h o m s e n, F r i e d e n r e i c h, Z a c h o i inni zwrócili uwagę, że cecha A_1 dominuje nad cechą A_2, a ta z kolei dominuje nad cechą A_3. Wzajemny stosunek dominacji w obrębie grupy O wynosi zatem: $A_1 > A_2 > A_3 > \ldots > O$.

Badania nasze potwierdziły tę tezę. Ponieważ A_1 w myśl hipotezy przez nas wyłuszczonej jest cechą więcej zmutowaną, więcej oddaloną od wyjściowej cechy O, to formułujemy to spostrzeżenie w ten sposób, że *cecha więcej zmutowana, zawierająca mniej substancji wyjściowej, dominuje nad cechą mniej zmutowaną.*

Czy możemy to sformułowanie rozgałęzić również na wzajemny stosunek pomiędzy krwinkami A i B?

T h o m s e n i jego współpracownicy wykazali, że u heterozygotów AB element A ulega osłabieniu przez element B. Osłabienie to u osobników A_2B jest w Danii stałe, u osobników A_1B częściowe. H a h n w Heidelbergu stwierdził przeciwnie, że u osobników A_1B element B ulega osłabieniu. Badania nasze przeprowadziliśmy na krwinkach *21* osobników A_1B i 11 osobników A_2B, porównując aglutynacyjność elementu A i B z aglutynacyjnością krwinek u osobników A lub B, należących do tych samych rodzin, przeważnie rodziców, lub też krwinek wzorcowych. W wyniku okazało się, że *w Polsce B zawsze osłabia A_2, jedynie w jednym przypadku na 11 znaleźliśmy równoczesne lekkie osłabienie B. W krwinkach A_1B sprawa przedstawia się odmiennie. Na 21 przypadków w 13 znaleźliśmy osłabienie elementu B, w 6 zarówno osłabienie A jak i B, w jednym jedynie nieznaczne osłabienie A_1.* A zatem w Polsce element A_1 najczęściej osłabia

Tablica I

Aglutynacyjność krwi Polaków za pomocą surowicy anty O

Pleiady	I		II		III		IV		V		VI	Razem
Aglutynacyjność	12—8		8—6		6—4		4—2		2—0,4		żadna	
	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%	ilość	%		
A_2	4	11,4	20	57,14	10	28,5	1	2,85	—	—	hipotetyczna	35
B	—	—	14	12,38	30	26,54	41	36,28	28	24,77	,,	113
A_1	—	—	—	—	17	8,33	67	32,84	120	58,82	,,	204
A_2B	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	,,	1
A_1B	—	—	—	—	1	3,33	6	20,0	23	76,66	,,	30
											Razem	383

się resztki niezmutowanej substancji O. Pragnęlibyśmy to wytłumaczyć tym, że *mutacje pierwotnej substancji O w kierunku A i B nie były kompletne.* Pozostałości substancji O w obrębie struktur A i B musza pociągnąć za sobą ważne konsekwencje serologiczne. Jak wiadomo, ustrój nigdy nie wytwarza przeciwciał przeciw własnej krwi. Jest to zjawisko biologicznie uzasadnione *(Horror autotoxicus).* Przypuszczamy zatem, że *krew ludzka jest pozbawiona izoaglutynin dla krwinek O ponieważ antygen ten jest niejako wszechobecny i znajduje się w krwinkach prawie wszystkich osobników A i B.* Z dwóch wymienionych hipotez: braku izoaglutynogenów lub ich nierozporządzalności, lub też braku izoprzeciwciał w surowicy człowieka, pragnęlibyśmy wybrać tę drugą i sformułować to w sposób następujący: *istnienie grupy O jest konsekwencją braku przeciwciał anty O u człowieka. Brak ten powstał na skutek niekompletności mutacji substancji O w kierunku A i B.*

Powstaje pytanie, czy stopień mutacji jest w obrębie rozmaitych grup serologicznych jednakowy? Posiadamy obecnie wskaźnik łatwy, a mianowicie badanie na zawartość substancji element B, niekiedy, choć rzadko, ulegając osłabieniu. Element A_2 natomiast zostaje stale osłabiony przez B. Wzajemny stosunek dominacji przedstawia się zatem, jak następuje: $A_1 > B > A_2 > O$. Jeżeli porównamy ten szereg dominacyjny z zawartością elementu O, to widzimy, że prawo sformułowane wyżej przez nas w stosunku do A_1 i A_2 daje się rozgałęzić na całokształt zjawisk serologicznych: *im mniej dana substancja zawiera elementu O, a zatem im silniejszy jest jej stopień mutacji, tym większa jest jej zdolność dominacyjna.* Nie uważamy za niemożliwe, że podobne sformułowanie będzie słuszne dla bardzo wielu innych przypadków dominacji cech alelomorfnych.

Jak widzimy, reagowanie z surowicą anty O zależy nie tyle od heterozygotyczności, ile od stopnia zmutowania. Nie chcemy przeczyć, że w poszczególnych przypadkach alelomorfny gen O zostaje zadominowany przez słabo zmutowane geny A lub B, że dojdzie zatem do głosu w fenotypie, warunkując większą odczynowość w stosunku do surowicy anty O. Ostatnio D a h r podaje niektóre dane, wskazujące na to, że krwinki AO aglutynują się mocniej z surowicami anty O, niż krwinki AA. Na naszym materiale genetycznym nie spostrzegaliśmy tego zjawiska. M o u r e a u przytacza przypadek, w którym krwinki o genoty-

[4]) Warsz. Czas. Lek. Nr 1, 1938.

pie BB aglutynowały się z surowicą anty O nawet mocniej, niż krwinki innego osobnika o typie BO.

Wzajemny stosunek dominacji u osobników A_1B powinien w myśl tych poglądów zależeć od stopnia mutacji cechy A i B *danego* osobnika. Na jednej rodzinie (doc. A.) mogliśmy się rzeczywiście przekonać, że element B mocniej zmutowany w myśl tej przesłanki osłabił nieco cechę A_1.

Czy stopień zmutowania cech A i B u poszczególnych narodów i ras jest jednakowy? W piśmiennictwie znajdujemy nieliczne co prawda dane, dotyczące A_1 i A_2. Tak np. Landsteiner stwierdził u murzynów 37% A_2, u białych w Ameryce wszystkiego 13%. Nigg u hawajczyków stwierdziła jedynie istnienie A_1. U finlandczyków mówiących po szwedzku znajdujemy nieco więcej A_2, niż mówiących po finlandzku. W ogóle badania są nieliczne i, co najgorsze, wykonywane z surowicą niestandaryzowaną tak, że trudno opierać się na dotychczasowych danych. Tablica I odzwierciedla nasze spostrzeżenia. Wykazuje ona typową krzywą binomialną, przy czym szczyt krzywych jest odmienny dla poszczególnych grup. Widzimy zatem w ogóle, że najwięcej elementu O zawierają krwinki A_2, najmniej krwinki A_1. Krwinek zupełnie pozbawionych elementu O, a więc całkowicie zmutowanych na naszym materiale nie spotkaliśmy. Istnieją jednak następujące dane, pozwalające przypuszczać, że takie stopnie mutacji są możliwe.

Widzieliśmy, że brak izoprzeciwciał anty O związany jest z niekompletnością mutacji w kierunku A i B. Należało by zatem przypuścić, że *krwinki zupełnie zmutowane nie przeszkodzą pojawieniu się przeciwciał anty O.* Otóż jak wiadomo, opisano szereg przypadków, w których podobne izoprzeciwciała anty O były obecne. Przypadki takie są rzadkie (1 na parę tysięcy) i zatem tak rzadko jedynie mielibyśmy do czynienia z krwinkami zmutowanymi kompletnie. Jeden z takich przypadków opisał Morzycki w naszej pracowni, przy czym aglutynacyjność krwinek za pomocą surowicy anty A była szczególnie silna. W danym przypadku ów maksymalny stopień mutacji znalazł widoczne wyraz w rozbudowie chwytników A.

Jak widzimy, odmienne stopnie mutacji mogą mieć wpływ na zjawisko wzajemnej dominacji i mogą być odmienne u rozmaitych narodów. Dlatego wydaje się wskazane, ażeby stworzyć pojęcie nadrzędne, charakteryzujące nie tyle przynależność do tej lub innej grupy krwi, ale odzwierciedlające ów stopień odmiennego zmutowania. W tym celu pragęlibyśmy wprowadzić pojęcie *plejady izozerowej. Do jednej plejady izozerowej będziemy zaliczali te krwinki A i B, które posiadają mniej więcej równą zawartość elementu O.* Jeżelibyśmy wzięli za wzór tablicę I, to moglibyśmy odróżniać 6 plejad. Krwinki, należące do wyższej plejady dominowałyby zatem nad krwinkami, należącymi do plejady niższej. Najniższa plejada obejmowałaby krwinki O, najwyższa plejada krwinki zmutowane zupełnie, zawierające przeciwciała anty O. Do drugiej plejady należałaby większość krwinek A_2, do trzeciej większość krwinek B, do czwartej, czy piątej — większość krwinek A_1.

Krwinki A_2 należą w ogóle do innej plejady, niż krwinki A_1. A zatem przynależność do innej plejady możemy odróżniać w danym przypadku nie tylko za pomocą surowicy anty O, ale również i za pomocą surowicy anty A_1. Powstaje zagadnienie, czy przynależność do rozmaitych plejad w obrębie grupy A_1 lub B daje się również wyrazić za pomocą odpowiednio absorbowanych surowic anty A, lub anty B, jednym słowem, czy *owe odmienne stopnie zmutowania znajdują wyraz serologiczny w istnieniu podgrup.*

Otóż już stosunkowo proste obliczenie wykazuje, że pojęcie plejad daje nam możność subtelniejszego zróżniczkowania grup krwi, niż dotychczasowe istniejące pojęcie podgrup.

Widzieliśmy, że A_1 zawiera mniej więcej 50 razy mniej elementu O niż O. Jeżeli zatem damy temu wyraz w obrazie, że krwinki O posiadają 360° chwytników O, to krwinki A będą ich zawierały wszystkiego 7. Drobne zmiany w zawartości elementu O, które znajdą wyraz w przynależności krwinek do tej lub innej plejady, nie znajdą wyrazu za pomocą przeciwciał anty A (względnie anty B). Dlatego należy uważać, że stopień zmutowania poszczególnych krwinek da się odcyfrować przede wszystkim za pomocą surowicy anty O. Badania nasze wykazały istnienie znacznych różnic w obrębie A_1 i B. Ostatnio Matta wychodząc z przesłanek zbliżonych do naszych, odróżniał podgrupy B_1 i B_2 i na podobnym stanowisku stoją badacze japońscy.

Jak się przedstawia sprawa dziedziczenia owych różnych stopni mutacji, nie wiemy. Chodzi o pytanie zasadnicze: własności grupowe wykazują u rozmaitych osobników odmienne stopnie zmutowania. Czy mamy *odmienne* geny, może sprzężone z sobą dla cechy A i dla resztek cechy O, czy też istnieją odmienne geny dla cech mniej lub więcej zmutowanych, tak, jak to Thomsen przyjmuje dla cech A_1 i A_2? Gdy nasze prace już były na ukończeniu i częściowe wyniki ich zostały zakomunikowane na zjeździe II Transfuzji Krwi w Paryżu, pojawiła się praca Matty, która również przyjmuje istnienie substancji O, niezależnie od alelomorfów O. Genotyp grup krwi podług Matty wyraża się: AAAA lub AAAO lub AAOO, lub AOOO. Nie chcielibyśmy się wypowiedzieć w tej sprawie, podkreślimy jedynie, że zawartość grupy O, naszym zdaniem, nie da się objąć pewną określoną ilością genów O, ponieważ mamy tutaj do czynienia ze stałym postępem wzrastającym ilości substancji O bez ostrych stałych granic. Badania dziedziczności są w toku.

Pragnęlibyśmy zwrócić uwagę na zagadnienie następujące: przyjmujemy obecnie, że mutacje grupowe pojawiły się w odległej przeszłości w kilku miejscach globu ziemskiego i że drogą emigracji rozprzestrzeniły się. Jeżeli taka hipoteza ma wytłomaczyć całokształt sprawy, to należało by przypuszczać, że przynależność do różnych plejad, wyrażająca stopień zmutowania krwinek, będzie wszędzie jednakowa. Jeżeli natomiast przypuścić, że warunki sprzyjające mutacjom serologicznym trwają nadal, to z natury rzeczy przynależność do różnych plejad w różnych miejscach i u różnych narodów będzie odmienna. Wydaje się zatem możliwe, że badanie owej amplitudy przynależności plejadowej będzie mogło być wyrazem tego, że mutacje serologiczne jeszcze się obecnie zdarzają. W tym celu niezbędne jest zbadanie na przynależność do rozmaitych plejad za pomocą surowicy wzorcowej w rozmaitych krańcach świata. Badania na przynależność grupową, dokonywane na całym świecie w olbrzymiej ilości, które miało tak wielki wpływ na rozwój antropologii będą musiały być rozszerzone na badania przynależności do takich lub innych plejad. Być może umożliwią one odpowiedź na pytanie, czy w naszej epoce ludzkość posiada jeszcze zdolność do wytwarzania nowych cech serologicznych.

Piśmiennictwo:

Dahr: Ztft. Immun. Forsch. Bd. 98. S. 180, 1938. — Eisler: Ztft. Immun. Forsch. Bd. 73, S. 37, 1931; Bd. 73, S. 352, 1931. — Friedenreich i Zacho: Ztft. f. Rassenphys. Bd. 4, 164, 1931. — Grienfield: Ztft. f. Immunf. Bd. 56. S. 107, 1928. Hahn: Klin. Woch. S. 336, 1934. — Hirszfeld L.: Grupy krwi. Wyd. Delta, Warszawa, 1934. — Hirszfeld L.: Konstitutionsserologie u. Blutgruppenforschung, Springer, 1928. — Hirszfeld L.: Hautprobleme der Blutgruppenforschung im Jahre 1927—1933. Weichh. Erg. Bd. 15. 1934. — Hirszfeld L. i Z. Kostuch: Schweizer. Ztf. f. Allg. Patg. u. Bakt. Vol. I. Fasc. I, 1938. — Hirszfeld L.: Referat na Zjeździe Transfuzji Krwi w Paryżu. Warsz. Czas. Lek. Nr 1. 1938. Le Sang V, 1938. — Matta: A critical investigation of the Blood Groups, Cairo 1937. — Morzycki J.: Med. Dośw. T. 17, 1933. — Mourreau: Le Sang, 4. 484, 1925. — Szymanowski, Stetkiewicz i Wachlerówna: Med. Dośw. 7, 37, 1927. — Szymanowski, Stetkiewicz i Wachlerówna: Comptes Rendus de la Soc. d. Biol. 94, p. 204, 1926; 95 p. 932, 1926. — Witebsky i Okabe: Ztf. f. Immunf. Bd. 56, S. 131, 1927.

Dr M. BILEK Kraków

Prosty sposób jałowego sączenia przez błony kolodionowe

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski

Doniesienie tymczasowe

Dążąc do uproszczenia sączenia przez błony kolodionowe dla celów bakteriologicznych, postępowałem następująco.

Zasadniczym naczyniem, którym posłużyłem się, była kolbka szklana o średnicy 2.5 cm, o szyjce 7 mm szerokiej, 10 cm długiej, o dnie lekko spłaszczonym (średnica spłaszczenia 10—12 mm), w którym to dnie znajdował się otwór o średnicy 2—3 mm. Ściany kolbki, a zwłaszcza dno, nie mogą być zbyt cienkie, szczególnie zaś w tym miejscu, gdzie jest wspomniany otwór. Otwór ten w dnie jpłowej kolbki, szybkim ruchem pędzelka, pokrywam warstwą 5% kolodium tak, że powstaje błonka zamykająca go i trzymająca się dość silnie brzegów. Kolodium nie powinno się dostać do wnętrza kolbki przy tym zabiegu. Po wyschnięciu błonki zamykającej, co trwać winno 5—7 minut, zanurzam kolbkę szybko w 3% kolodium alkoholowo-eterowym (aa), wyjmuję ją szybko z powrotem, odwracam dnem do góry, kolodium w nadmiarze się znajdujące ścieka po szyjce kolbki i następnie, po pochyłym ustawieniu kolbki i przy obroto-

wych ruchach teiże przysycha na szyjce kolbki. Powstaje w ten sposób na całej zewnętrznej powierzchni kolbki jednolita błona kolodionowa, przylegająca ściśle do szkła. Do wnętrza kolbki kolodium się nie dostaje, gdyż otwór w dnie był zamknięty. Pozwalam obecnie błonie kolodionowej wysychać przez 5—10 minut, potem, by ułatwić odstanie błony od szkła, zanurzam kolbkę na 5—7 minut do jałowej wody, lecz tylko do początku szyjki. Następnie razem z szerokim korkiem gumowym, na początku już na szyjce kolbki umieszczonym, wstawiam kolbkę do jakiegokolwiek naczynia, w którym można wytworzyć ujemne ciśnienie. Przy czynnościach tych nie wolno ściany kolbki, pokrytej kolodium, niczym dotknąć ze względu na jałowość i jednolitość błony. Najlżejsze dotknięcie twardym przedmiotem powoduje późniejsze powstawanie w tym miejscu szkodliwych otworów. Obecnie nalewam do wnętrza kolbki płynu, który ma być sączony i załączam pompkę wodną, a wtedy przy ciśnieniu ujemnym 30—40—50 mm Hg błona kolodionowa nagle odstaje od ścian kolbki w całości, a równocześnie płyn, który ma być sączony, dostaje się między ściany kolbki a błonę kolodionową przez otwór w dnie i rozpoczyna się sączenie, co poznajemy po drobnych kropelkach, zjawiających się na zewnętrznej powierzchni błony kolodionowej. Zdarzyć się może, zwłaszcza jeżeli kolodium na szyjce kolbki nie wyschło dobrze, że błona kolodionowa pod wpływem wciskającego się płynu odstanie nie tylko od ścian kolbki, lecz i od szyjki, która nie była zanurzona w wodzie i wówczas płyn przedostaje się między kolodium a szkłem na część szyjki nie pokrytą kolodium, co psuje całe sączenie. By tego uniknąć można poprostu szyjkę z błoną kolodionową owiązać jałową nitką, można też na szyjkę jeszcze przed zanurzeniem w kolodium założyć cienką rurkę gumową (np. wentylek rowerowy) do tej zaś kolodium tak silnie przywrze, że już nie odklei się przy sączeniu. Należy jednak baczyć, by w załamkach między szkłem a gumą nagromadzone kolodium wyschło dostatecznie, gdyż inaczej w tych właśnie miejscach powstają otworki, którymi sączony płyn wycieka. Tak sporządzona błona wytrzymuje dobrze ciśnienie 100—150 mm Hg. Ciśnienia nie należy nagle obniżać i nie powinno ono przekraczać wyznaczonej granicy. W tym celu stosowałem pewnego rodzaju klapę bezpieczeństwa, która pozwala mi wytworzyć ściśle zamierzone ciśnienie. Sączenie można urządzić również przy użyciu dodatniego ciśnienia, jest to nawet łatwiejsze niż użycie pompy wodnej.

Zabiegu z zanurzaniem kolbki do wody można uniknąć, gdy używa się pierścienia gumowego na szyjce kolbki, lecz wówczas musi błona kolodionowa wysychać nieco dłużej. Błona kolodionowa odstaje w tych razach pod naciskiem płynu drążącego przez otwór w dnie kolbki, lecz musi się zastosować już nieco wyższe ciśnienie. Użyteczność jej jest równie dobra, lecz zawiera ona więcej eteru i alkoholu. Wszystkie opisane czynności dają się przeprowadzić jałowo. Co do kolodium, to rozpuszczałem bawełnę strzelniczą dla uzyskania kolodium w mieszaninie eteru i alkoholu 96% w równych ilościach, gdyż błona tym łatwiej odstaje od szkła, im mniej eteru zawiera roztwór. Kształt kolbek może być różny. Im większe jednak spłaszczenie dna naczyńka, tym mniej trwałe są błony na ciśnienie i rozrywają się właśnie na brzegach. Można użyć również naczyńka o bardzo szerokim dnie z gumową obrączką, silnie naciągniętą na obwodzie i sączyć po prostu tylko przez dno, które odstanie.

Wspomniane sączki próbowano na przepuszczalność przy pomocy czerwieni Kongo. Barwika tego sączki nie przepuszczały. Dalsze wyniki badań dotyczące użyteczności omawianych sączków będą podawane w dalszych doniesieniach.

Dr Adam STADNICKI Lwów

Rak płuca

Z Oddziału Wewnętrznego I Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie
Ordynator: Doc. dr Wincenty Czernecki

Rak płuca należał z końcem ubiegłego wieku do schorzeń rzadkich, gdyż na wiele tysięcy sekcjonowanych przypadków stwierdzano raka w bardzo nielicznych tylko przypadkach. Dopiero z początkiem obecnego wieku częściej zaczynają rozpoznawać to schorzenie i opisywać je zarówno w piśmiennictwie polskim, jak i obcym. Wojna światowa stanowi lukę w obserwacjach dotyczących przyrostu raka płuc. Po wojnie mnożą się te spostrzeżenia.

Nie brak jednak autorów, nielicznych wprawdzie (Herz F., Fried B. M., Ask-Upmark, Sitsen A. E.), którzy sceptycznie zapatrują się na przyrost ilości przypadków raka płuc. Sitsen przypuszcza, że duży wpływ na pozorne zwiększanie się ilości przypadków raka płuc w materiale sekcyjnym mają bardzo różne czynniki, wśród których wymienia błędy matematyczno-statystyczne, błędy diagnostyki sekcyjnej oraz sam skład materiału sekcyjnego. Błędy w diagnostyce sekcyjnej nie dają się uniknąć, jeśli uwzględni się to, że rak płuca może być podobny do innych schorzeń (gruźlica) lub też może być ukryty za zgorzelą albo ropniem płuc, a badania histologiczne rzadziej wykonywano (wedle Petersa w latach 1913—1917 wykonano je tylko w 27%), na ich zaś podstawie dawniej częściej rozpoznawano mięsaka niż raka płuc. Obecnie mięsak płuc stał się chorobą bardzo rzadko rozpoznawaną. Skład materiału sekcyjnego uległ zmianie, gdyż obecnie jest mniej sekcji ludzi młodych, niż starszych (zmniejsza się liczba urodzin, a wskutek lepszych warunków higienicznych zwiększa się długowieczność). Stan zdrowotny zaludnienia odgrywa niewątpliwie dużą rolę, gdyż przy zwiększonej śmiertelności na inne choroby (epidemie chorób zakaźnych) zmniejsza się procentowo ilość zgonów na raka płuc, a przy poprawie zdrowotności, procentowo ilość ta wzrasta. Przy zbieraniu materiału sekcyjnego należy uwzględniać nie tylko liczbę ogólną przypadków, lecz także płeć (kobiety rzadziej zapadają na raka płuc). Poza tym powinno się uwzględnić pochodzenie materiału sekcyjnego z klinik i z różnych oddziałów szpitalnych. Śmiertelność jest inna na klinikach niż w szpitalach, a tu znowu inna na oddziałach wewnętrznych niż chirurgicznych, co nie pozostaje bez wpływu na układ materiału sekcyjnego. Nie bez wpływu na ogólną liczbę sekcj zwłok i liczbę raków płuc pozostaje ilość zwłok zwolnionych od sekcji, gdyż przy tym łatwo uchodzić mogą uwagi przypadki nierozpoznanego za życia raka płuc.

Skład chorych szpitalnych nie jest odzwierciedleniem zachorowalności i śmiertelności całej ludności; aby wyrobić sobie zdanie o faktycznym przyroście raka płuc, powinno się sekcjonować wszystkich zmarłych. Zmiana zasięgu leczniczego klinik i szpitali odbija się również na składzie chorych. Ubezpieczenia społeczne pozwalają na leczenie przewlekłych przypadków w szpitalach, przez co zwiększa się możliwość rozpoznań raka płuc.

Najmniej do porównań nadaje się ogólna liczba raków, powinno się raczej uwzględniać cały materiał sekcyjny, w którym zarówno raki innych narządów, jak i rak płuca stanowią tylko drobną część przyczyn śmierci.

Wielu zarzutom Sitsena nie można zasadniczo odmówić słuszności. Przy różnicowaniu spraw chorobowych w płucach w żadnym przypadku nie wolno zapominać o raku płuc, rozpoznawanym obecnie częściej, niż dawniej. Czy przyrost raka płuc jest rzeczywisty i czy nadal będzie się utrzymywać okaże dopiero przyszłość.

Przyczyna rozwoju raka oskrzela jest dotychczas ciemna, a pojawiające się coraz to nowe teorie są dowodem tego, że żadna z nich nie tłumaczy w dostateczny sposób przyczyny schorzenia.

Czynniki, które mogą mieć wpływ na rozwój raka oskrzela można by podzielić na trzy grupy: 1) uraz, 2) zaburzenia rozwojowe i 3) sprawy zapalne. Uraz może być wywołany czynnikami mechanicznymi, chemicznymi (świetlnymi), cieplnymi, jak i promieniami Roentgena. *ad* 1). Większość autorów przypisuje powstawanie raka czynnikom mechanicznym w postaci drażnienia błony śluzowej oskrzela pyłami, zanieczyszczającymi powietrze (pył uliczny lub węglowy), lub też dostającymi się do płuc przy wykonywaniu pewnych zawodów, jak np. pylica kamieniarska, węglowa, żelazica, a w końcu pylica tytoniowa. Badania anatomo-patologiczne przeczą jednak możliwości rozwoju sprawy nowotworowej na podłożu pylicowym, przy czym pylice węglowa czy kamienna należą do rzadkości, a nawet zdają się odgrywać raczej rolę czynnika utrudniającego rozwój raka.

Już dawniej zwrócono uwagę na to, że górnicy z gór Śnieżnych (Schneeberg) częściej zapadają na raka oskrzeli niż inni ludzie. Obok czynnika mechanicznie drażniącego przyjmowano tutaj chemiczne działanie arsenu, a w ostatnich czasach przyjmuje się w tych razach jeszcze działanie energii promieniotwórczej. Ten sam czynnik działałby również u robotników z Joachimowa (Joachimstal). Stwierdzono raka płuc u robotnika zajętego w pracowni rentgenowskiej przez 25 lat (Krause). Nie ulega wątpliwości, że energia promieniotwórcza może być czynnikiem powodującym bujanie nowotworowe na błonie śluzowej oskrzela. Działanie czynników chemicznych w postaci gazów bojowych, produktów spalania benzyny (wzmożony ruch automobilowy) oraz smoły i teru (asfaltowanie i terowanie ulic), przy powstawaniu raka oskrzeli jest bardzo wątpliwe. Palenie tytoniu uważają niektórzy za przyczynę nie tylko rozwoju raka oskrzela,

ale także częstszego jego występowania u mężczyzn niż u kobiet (Lickint, Fahr, Seyfarth), przy czym miałyby tu działanie czynniki: mechaniczny, cieplny i chemiczny. Czynnik mechaniczny, drażnienie komórkami kolczastymi liścia tytoniowego; cieplny, wyższa ciepłota prądu powietrza, zawierającego dym tytoniowy oraz chemiczny, polegający na drażnieniu produktami spalania, przy czym przyzwyczajenie się do dymu tytoniowego miałoby dawać zmniejszenie wydzielania śluzu, co wpływałoby ujemnie na rozcieńczenie produktów spalania. Doświadczenie na zwierzęciu (wystawianie myszy na działanie dymu tytoniowego) nie dało wyniku, a pędzlowanie produktami spalania dawało jedynie atypowe bujanie nabłonka. Możliwości współdziałania palenia tytoniu na powstawanie raka płuc nie można całkowicie zaprzeczyć, chociaż w doświadczeniu O. Schürcha i A. Winstersteina dotyczącym składu chemicznego dziegciu tytoniowego i jego działania rakotwórczego na błonę śluzową i skórę królika i myszy, po rozłożeniu na poszczególne frakcje, nie udało się stwierdzić działania rakotwórczego. Należy tu raczej przyjąć działanie czynnika wyzwalającego przy istniejącej dyspozycji.

Uraz mechaniczny w klatkę piersiową może być również powodem rozwoju raka płuc (Häbler, Fischler-Wasels, Wells i Cannon), musi się jednak pamiętać o tym, że czas potrzebny do rozwoju raka musi wynosić wtedy co najmniej rok.

Zaburzenia rozwojowe polegałyby na patologicznej skłonności do bujania komórek odpryśniętych w życiu płodowym. Swyter M. zwraca uwagę na moment dysontogenetyczny, gdyż udało mu się stwierdzić odchylenia w budowie tkanki płuc w pobliżu nowotworu w 8 przypadkach.

Sprawy zapalne, tak ostre, jak i przewlekłe, mają być również przyczyną powstawania raka płuc. Sprawy ostre, jak zapalenia płuc często przebywane, czy też schorzenia grypowe płuc mają prowadzić do przeradzania się (metaplazji) nabłonka, przerodzony nabłonek oskrzelowy, czy oddechowy ulegałby następowo łatwo rakowaceniu. Przeciw przypisywaniu grypie roli czynnika etiologicznego w powstawaniu raka oskrzeli przemawia to, że właściwa epidemia była w 1918 r., a od tego czasu ilość przypadków raka oskrzela nie maleje, lecz wzrasta, a dalej grypa to schorzenie ogólne (zapadają na nią mężczyźni, kobiety i dzieci), rak płuc powinienby zatem występować równie często u mężczyzn jak i kobiet a nawet dzieci, czego jednak się nie spotyka. Oberndorfer opisuje u 21-letniego mężczyzny po *tonsillitis ulcerosa* i septycznej *glomerulonephritis* zasianie płuc małymi ogniskami, w których wykazano histologicznie przy zachowaniu budowy pęcherzyków zupełną przemianę charakteru nabłonka na wysoki cylindryczny lub kubiczny. Dalszy los stwierdzonych zmian, które były tylko zmianami ubocznymi jest niejasny, gdyż nie można ich było dalej badać. Takie jednak błyskawiczne zmiany nabłonka mogą mieć znaczenie przy powstawaniu raka płuc.

Stany zapalne przewlekłe na błonie śluzowej oskrzela tak nieswoiste, jak i swoiste, były również uważane za przyczynę rozwoju raka płuc. Ze spraw swoistych wymienić należy gruźlicę i kiłę. Mimo to, że sprawy wymienione występują często z rakiem oskrzela, to jednak nie da się stwierdzić ich związku przyczynowego. Zazwyczaj występująca z rakiem gruźlica płuc jest sprawą chorobową już dłużej trwającą a nawet starą, a rozwój raka płuc z jamy gruźliczej nie jest tak częsty, jakby to odpowiadało rozpowszechnieniu tego schorzenia. Kiła płuc wyjątkowo tylko bywa punktem wyjścia dla sprawy nowotworowej, za związkiem jej z rozwojem raka oskrzela wypowiadają się Martin J. i A. Colrat oraz L. Popper.

Z innych spraw zapalnych wymienić należy ropnie płuc i to zarówno blizny po nich, jak i jamy wysłane nabłonkiem po ropniu płuc.

Płeć odgrywa pewną rolę w powstawaniu raka oskrzela, przy czym mężczyźni zapadają na raka płuc o wiele częściej niż kobiety i dzieci. Stosunek mężczyzn do kobiet wynosił u Krafta 11.5:1, Lickint 10:1, Fleckseder 6.75:1, Funk 4.5:1, Buschbeck 6.4:1, Fischer 3.5:1, Dissmann 4.13:1, Peters 6:1, Kühn 5.99:1, Maxwell 3:1, Simpson 5:1 i Nowicki 3:1.

Rak płuca może rozwinąć się w każdym wieku, opisano jego wystąpienie nawet u 15-miesięcznego dziecka (Swyter), najczęściej jednak między 50—60 rokiem życia, u Nowickiego 1/3 ogółu przypadków była w tym wieku. W naszym materiale obejmującym 101 przypadków było 68 chorych w wieku 45—65 lat. Zawód zdaje się nie odgrywać żadnej roli, podobnie jak i miejsce zamieszkania, gdyż mieszkańcy wsi zapadają również na raka płuc mimo, że nie są narażani ani na działanie gazów, ani na działanie smoły (asfaltowanie ulic).

Anatomia patologiczna

Rak płuc wychodzi najczęściej z błony śluzowej oskrzela, tak z samego nabłonka oskrzeli, jak i z samych gruczołów oskrzeli, co dzieje się najczęściej (Nowicki), najrzadziej zaś wychodzi z pęcherzyków płuc. Niektórzy autorowie przeczą w ogóle możliwości rozwoju raka płuc z nabłonka pęcherzyków płuc. Wśród innych wymienić tu należy Krafta, który na 150 przypadków raka płuc nie widział raka rozwijającego się z nabłonka pęcherzyków płuc, również Fischer W. (w Anat. Patolog. O. Lubarscha) na 200 przyp. raka płuc widział zaledwie kilka razy raka wychodzącego z nabłonka pęcherzyków. Nazwa „rak płuca" jest więc niesłuszna choć ogólnie rozpowszechniona, powinno się raczej mówić o „raku oskrzela", mimo tego posługiwać się będziemy nazwą rak płuca, jako ogólnie przyjętą.

Rak płuca, wychodzący z błony śluzowej oskrzela lub z nabłonka pęcherzyków płuc, przedstawia się pod dwoma postaciami: 1) naciekową i 2) guzowatą.

Postać naciekowa raka płuc pochodzi najczęściej z błony śluzowej oskrzela, zajmując naciekowo jego ścianę na przestrzeni większej lub mniejszej, prowadząc w następstwie do zwężenia, a nawet zamknięcia światła oskrzela. Naciek nowotworowy może szerzyć się wzdłuż oskrzela w otaczającej tkance, tworząc na przekroju białawe pasma wnikające w głąb płuca. Rak oskrzela daje przerzuty do gruczołów chłonnych wnęki, skąd drogą wsteczną wzdłuż naczyń chłonnych posuwa się w głąb płuca, wnikając także do pęcherzyków płuc. Zajęcie przez tkankę nowotworową naczyń limfatycznych płuc daje obraz *lymphangiosis carcinomatosa*, która przedstawia się w postaci delikatnej siateczki, wytworzonej z białych nitek i grubszych pasemek. Bujanie rakowe może przejść na opłucną i tworzyć guzy lub guzki, niekiedy z równoczesnym zapaleniem opłucnej. Postać naciekowa raka płuc, wychodzącego z błony śluzowej oskrzela lub pęcherzyków płuc może szerzyć się dalej w postaci nacieku, który może zajmować nawet całe płaty płuc, przy czym wnikająca do światła pęcherzyków płuc tkanka nowotworowa może dawać obraz zapalenia rakowego *(pneumonia carcinomatosa)*. Powierzchnia płuca w tych miejscach jest na przekroju szarawo-żółta i przypomina serowate zapalenie płuc, przy czym brak jest ostrego odgraniczenia od otoczenia. Naciek rakowy posiada skłonność do rozmiękania i rozpadu. Przy badaniu mikroskopowym przedstawia się ta postać jako rak wałeczkowato-komórkowy lub rak w postaci tworów brodawczakowatych, najczęściej jednak odznacza się wielopostaciowością komórek.

Postać guzowata raka płuc podobnie jak i naciekowa może wychodzić z błony śluzowej oskrzela, jak i pęcherzyków płuc. Wychodząc z błony śluzowej oskrzela może tworzyć guz w postaci polipa, wnikający do światła oskrzela, lub też guz siedzi na oskrzelu, albo je obejmuje rozpychając tkankę płuc i ostro się od niej odcinając.

Rozwijając się w samym płucu przedstawia się w postaci guza, wielkości jaja a nawet większej, ostro odgraniczającego się od otaczającej tkanki niezmienionego rakowo płuca. Tutaj także występuje skłonność do rozpadu od środka i wytwarzanie się jam, które mogą pozostawać w łączności ze światłem oskrzela i opróżniać się tędy, a ściany ich mają wtedy charakter mniej lub więcej strzępiastych i nierównych. W związku z rozpadem są nieznaczne krwawienia i duże krwotoki, jako następstwo przeżarcia większej gałązki tętniczej.

Czasami można stwierdzić w plwocinie odkrztuszanej przez chorego na raka płuc strzępki tkanki nowotworowej. Powikłania w postaci zapalenia płuc, ropienia i zgorzeli nawet z przebiciem do opłucnej i jej ropnym zapaleniem nie należą do rzadkości. Przerzuty przy raku płuc są bardzo częste, wedle Nowickiego w 96.7%. Najczęściej są zajęte gruczoły klatki piersiowej, rzadziej brzuszne i obwodowe. Z innych narządów zajęte są najczęściej wątroba, nadnercza, mózg i kości, przerzuty w tym samym płucu albo w drugim należą do rzadkości.

Rak płuca może rozwijać się w obu płucach. Przewagę płuca prawego stwierdza Nowicki (stosunek 2:1), u Fischera W. stosunek ten przedstawia się jak 116:100, oba więc płuca były prawie jednakowo często zajmowane. W materiale krakowskim i warszawskim również nie stwierdzono wybitniejszej przewagi płuca prawego. W naszym materiale stosunek ten przedstawia się jak 6.2:5 (56:45).

Najczęściej zajmuje rak płat górny wedle Nowickiego 53.2%, dolny zaś tylko w 37.6%. Statystyki z innych polskich środowisk wykazują również przewagę płata górnego. W naszym materiale rak płata górnego zajmował tylko 24%.

Początek raka płuc jest zazwyczaj niejasny i przeważnie nieuchwytny, gdyż sprawa przez długi czas przebiegać może skrycie. Jak długo jednak trwa okres ukrycia nie daje się usta-

lić, gdyż wtedy chorzy przeważnie nie mają żadnych dolegliwości i nie szukają pomocy lekarskiej. Później po ujawnieniu się choroby jest się zdziwionym rozległością zmian chorobowych nie pozostających w żadnym stosunku do krótkotrwałych dolegliwości chorego i wtedy można by wysnuwać błędny wniosek, że utajony okres choroby trwa krótko. Ujawnianie się sprawy nowotworowej we wczesnym okresie czasem może wystąpić pod maską rozmaitych schorzeń tak zakaźnych, jak i zapalnych (grypa, zapalenie płuc, czy też opłucnej). W innych razach dolegliwości spowodowane dalekimi przerzutami są pierwszym objawem, który zwraca uwagę na właściwą drogę.

U ludzi w młodym wieku (z rakiem płuc niepowikłanym, przy nieznacznych i charakterystycznych dolegliwościach) wyjątkowo tylko na podstawie wywiadów i objawów klinicznych rozpoznaje się lub podejrzewa się to schorzenie.

U ludzi starszych (po 40 r. ż.), a więc w tzw. „wieku nowotworowym" musi się myśleć o pierwotnym raku płuc przy wszystkich niejasnych objawach płucnych (kaszel, duszność, krwioplucie) zwłaszcza wtedy, kiedy w wywiadach nie stwierdzi się poprzedzającego schorzenia płuc, jak i stwierdzalnych przy badaniu fizykalnym objawów przedmiotowych, przy czym objawy duszności i kaszlu, na które skarży się chory, nie znajdują wytłumaczenia ani w stanie serca, ani naczyń krwionośnych. Niekiedy podają chorzy w wywiadach kilkakrotnie po sobie przebywane zapalenia płuc. U starców najczęściej rak płuca przebiega skrycie, nie dając żadnych objawów charakterystycznych, a skargi chorego i wynik badania przedmiotowego są przyczyną tego, że rozpoznaje się u nich przewlekły nieżyt oskrzeli lub rozedmę płuc, a nie myśli się o raku płuca. Jak z tego widzimy, wczesne rozpoznanie rozpoczynającego się raka płuc jest zazwyczaj trudne, tak z powodu nieznacznych dolegliwości chorego, jak i skąpych objawów klinicznych.

Z objawów początkowych, zwracających na siebie uwagę chorego, wymienić należy *kaszel, krwioplucie, duszność* oraz *ból w klatce piersiowej*.

Kaszel może być pierwszym objawem, który zwraca uwagę, występować on może bardzo wcześnie, już wtedy nawet, kiedy ani badanie fizykalne ani nawet prześwietlenie lub zdjęcie płuc nie dają powodu do przyjęcia poważniejszego schorzenia płuc. Uporczywość kaszlu, napadowe występowanie, niemożność opanowania go środkami narkotycznymi są cechami, które powinny zwrócić uwagę na to, czy nie kryje się tutaj jakaś poważniejsza przyczyna schorzenia. Kaszel jest suchy lub też wilgotny ze skąpą zazwyczaj wydzieliną śluzową, która może mieć nawet domieszkę krwi. Zazwyczaj odkrztuszanie nawet większej ilości plwociny nie przynosi choremu znaczniejszej ulgi. Plwocina może mieć charakter ropny czy też zgorzelinowy, dzieje się to wtedy, kiedy przychodzi do rozpadu samego guza nowotworowego lub też tkanka zapalnie zmieniona w otoczeniu guza ulegnie zropieniu lub zgorzeli.

Przy badaniu drobnowidowym plwociny, w wyjątkowych razach stwierdzić można obecność komórek nowotworowych. Plwocina ropna, cuchnąca, układająca się trójwarstwowo w naczyniu może być powodem pomyłek rozpoznawczych zwłaszcza wtedy, kiedy chory dostaje się pod opiekę lekarską w późniejszym okresie, a powikłanie przykrywa całkowicie obraz pierwotnej sprawy chorobowej. Dokładnie zebrane wywiady, brak poprzedzającej sprawy zapalnej, która mogłaby tłumaczyć powstanie ropnia czy zgorzeli, obecność innych powikłań, jak: przerzuty do gruczołów nadobojczykowych, chrypka, jako wyraz porażenia nerwu zwrotnego *(n. recurrens)* oraz charakterystyczny obraz rentgenowski, tłumaczą naturę sprawy chorobowej. Wystąpienie krwi w plwocinie jest momentem bardzo ważnym (chociaż niezbyt często spotykanym) zwłaszcza wtedy, kiedy wystąpi ono u osobnika silnego, zawsze przedtem zdrowego i dziedzicznie gruźlicą nieobciążonego. Krwioplucie występuje pod postacią domieszki krwi mniejszej albo większej, lub też chory odkrztusza czystą krew z nieznaczną domieszką śluzu. Plwocina w postaci „galaretki malinowej", która miała być bardzo charakterystyczną dla spraw nowotworowych, w płucach należy do rzadkości. Większe krwotoki płucne, które są następstwem nadżarcia gałązki tętniczej, zdarzają się rzadko i w późnym okresie choroby, mogą jednak prowadzić nawet do śmierci. Jeżeli w wywiadach spotkamy się z krwiopluciem, którego nie można uzasadnić wynikiem badania przedmiotowego, zwłaszcza u mężczyzn w „wieku rakowym", budzi się podejrzenie o sprawę rakową w płucach. Prześwietlenie i zdjęcie rentgenowskie płuc są wtedy nie tylko wskazane, ale nawet konieczne. Ujemny wynik badania rentgenowskiego nie wyklucza jeszcze sprawy nowotworowej. Dla ostatecznego jej wyłączenia należy jeszcze wykonać bronchografię, a nawet bronchoskopię.

Duszność jest jednym z najstalszych może objawów chorobowych, z którym spotykamy się przy raku płuc. Z początku pojawia się ona jedynie przy większym wysiłku fizycznym, stopniowo przybierając na sile, występuje już nawet w spokoju, stanowiąc obok uporczywego kaszlu jedną z głównych dolegliwości chorego i utrzymuje się stale lub też zwiększa się napadowo.

Ból, występujący w klatce piersiowej, należy do objawów niestale występujących i pojawia się zwykle w późniejszym już okresie choroby, chociaż może się zdarzyć, jako pierwszy objaw choroby, który wcześnie nawet skierowuje chorego do lekarza. Nasilenie bólu jest dość różne, czasem występuje on tylko pod postacią ucisku, gniecenia lub ciężaru po stronie chorej. Występuje on samoistnie, a nasilenie jego może wzrastać, szczególnie przy kaszlu. Ból jest zwykle umiejscowiony w klatce piersiowej, promieniuje czasem do barku i ramienia strony zajętej przez sprawę nowotworową. Czasem natężenie bólu jest tak znaczne, że chory spędza bezsenne noce, a środki uśmierzające nie przynoszą ulgi lub tylko nieznaczną. Wczesny okres raka płuc wyjątkowo tylko zdradza się objawami ogólnymi, jak podwyższeniem ciepłoty, potami nocnymi, ubytkiem na wadze ciała oraz ogólnym zmęczeniem i wyniszczeniem. Objawy te spotyka się częściej w późniejszym okresie raka płuc, przy daleko posuniętych zmianach miejscowych. Podwyższoną ciepłotę znalazł Orłowski w 75% (na 16 przyp.), Sučić w 74% (na 31 przyp.). W naszym materiale, obejmującym 101 przypadków stwierdzono podwyższoną ciepłotę w 49%. Zwyżka ciepłoty nie należy do właściwego obrazu raka płuc i jest ona raczej wyrazem dołączających się powikłań zapalnych, a wyjątkowo tylko następstwem wchłaniania się produktów toksycznych, rozpadającego się nowotworu. W przypadkach wątpliwych obecność podwyższonej ciepłoty nie pozwala na wykluczenie raka płuc. Poty nocne występują u chorych z rakiem płuc z podwyższoną ciepłotą i są tak, jak podwyższona ciepłota, następstwem powikłań zapalnych. Waga ciała zachowuje się różnie, chory z rakiem płuca może przybywać na wadze, niekiedy nawet dość znacznie, co może być przyczyną zachwiania się rozpoznania zwłaszcza w tych razach, kiedy objawy miejscowe, wywołane przez raka płuc są jeszcze nieznaczne. Rak płuca może rozwijać się u osobników dobrze odżywionych, nie upośledzając apetytu lub w nieznacznym tylko stopniu. Zaburzenia łaknienia i ubytek wagi ciała występują dopiero w okresie daleko posuniętym, przy dołączeniu powikłań zapalnych lub martwicy samego guza. Wyniszczenie występujące przy raku płuc prawie nigdy nie jest tak znaczne, jak to widzi się przy raku żołądka. Ogólne zmęczenie jest wynikiem upadku sił ustroju, spowodowane ubytkiem wagi ciała, ogólnym wyniszczeniem, wyjątkowo tylko jest ono wyrazem toksycznego działania samego nowotworu.

Objawy przedmiotowe występujące przy raku płuc dadzą się podzielić na dwie grupy. Z jednej strony są to objawy miejscowe, wywołane schorzeniem samego płuca, albo płuca i opłucnej, a z drugiej dolegliwości wywołane przerzutami tak w najbliższym sąsiedztwie, jak i w narządach odległych (mózg, wątroba, kości, nadnercza i skóra).

Przy badaniu chorego, już przy samym *oglądaniu* stwierdza się szereg zmian chorobowych. Stan odżywienia dość dobry, czasem tylko upośledzony, wyniszczenie znaczniejsze występuje w okresach końcowych. Na twarzy zaznacza się czasem sinica. Gałki oczne mogą wykazywać nierówność źrenic, a po stronie chorej szpara powiekowa może być węższa, źrenica zwężona, a gałka oczna zapadnięta (obj. Hornera). Żyły na szyi po stronie chorej mogą być porozszerzane, tak samo w górnej części klatki piersiowej, większego stopnia zastój może prowadzić czasami do jednostronnego obrzęku kończyny górnej po stronie chorej. Objawy zastoju, które są wyrazem ucisku przerzutu na żyłę próżną górną, występują najczęściej przy nowotworze płuca prawego, wyjątkowo mogą też występować przy raku płuca lewego. Nonnenbruch W. opisał przy lewostronnym raku płuc wdechowe nabrzmiewanie żył szyjnych przy wdechu po stronie prawej (co tłumaczy wdechowym przesuwaniem się śródpiersia na stronę chorą przy wdechu i następowym ucisku żyły bezimiennej prawej). Klatka piersiowa po stronie chorej jest gorzej ruchoma, mniej wysklepiona, przestwory międzyżebrowe zapadają się przy wdechu. W przypadkach powikłanych wysiękiem opłucnowym, strona chora jest lepiej wysklepiona, mało ruchoma, przestwory międzyżebrowe wygładzone lub wypuklone. Nieraz już w spoczynku zaznacza się wyraźna duszność, potęgująca się przy najmniejszym ruchu. W innych razach w spokoju nie zdradza chory najmniejszych objawów duszności, która pojawia się dopiero przy badaniu, gdy każemy mu głęboko oddychać lub wykonać jakieś ruchy. Z innych objawów

opisuje Wiczkowski małe gruczołki wielkości prosa wzdłuż przebiegu naczyń chłonnych, nie tyle wyczuwalne, ile raczej dające się spostrzec pod światło i to na tych miejscach, gdzie z jakich bądź powodów znajduje się powiększone gruczoły. Sterling-Okuniewski i Grodzieński stwierdzają również przerzuty do powierzchownych gruczołów chłonnych, ułożone w postaci różańca na bocznej ścianie klatki piersiowej, zaobserwowali oni również porozszerzane powierzchowne naczynia chłonne, przebiegające wzdłuż międzyżebrzy w kierunku powierzchownych gruczołów chłonnych. Czasami stwierdza się przy oglądaniu nieprawidłowe zgrubienia w zakresie kości klatki piersiowej (żebra, obojczyk, mostek), które są następstwem przerzutów do kości. Pałeczkowate zgrubienia palców występują również przy raku płuc, nie są one jednak dla niego patognomiczne, gdyż występują one przy wszystkich sprawach zastoinowych w płucach, a więc także przy gruźlicy, rozstrzeniach oskrzeli, przy wadach serca, zwłaszcza wrodzonych. Pierwotny rak płuca daje również przerzuty do skóry, w tych razach wycięcie guzka i histologiczne zbadanie go skierowują rozpoznanie na właściwe tory (De Jong, de Nochmal).

Przy obmacywaniu dają się nieraz wykazać powiększone gruczoły tak w dołku nadobojczykowym, jak wzdłuż zewnętrznego brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego *(sternocleidomastoideus)* a także i w pasze. Nieraz gruczoły w dołku nadobojczykowym po stronie chorej są tylko nieznacznie powiększone tak, że przy zwykłym badaniu są one niemacalne, występują dopiero przy głębszym kaszlu. Zazwyczaj występują po jednej stronie, chociaż mogą też być obustronne. Zgrubienia na kościach żeber, mostka, obojczyka, czy też w kręgosłupie dają się wyraźniej stwierdzić, niż przy oglądaniu, czasami przerzuty do kości stają się przyczyną samoistnych złamań, a przerzuty do kości udowej mogą dawać objawy długotrwałej rwy kulszowej. Przy raku płuca stwierdzano również symetryczne zgrubienia wzdłuż całego przebiegu kości długich, wywołane złogami okostnowymi (Weinberger). Przy obmacywaniu krtani można stwierdzić objaw Olivera (pociąganie krtani ku dołowi) oraz objaw krtaniowy Cardarelliego, polegający na rytmicznych ruchach krtani w kierunku poprzecznym, a wywołany przez udzielające się lewemu oskrzelu tętnienie tętnicy głównej, podobnie jak przy tętniaku łuku tętnicy głównej.

Drżenie głosowe zachowuje się różnie, zależnie od wielkości guza nowotworowego oraz jego stosunku do oskrzela. Drżenie głosowe może być zachowane, a nawet wzmożone przy zachowanej drożności oskrzela i istnieniu nacieku w samej tkance płucnej. Przy znaczniejszym zwężeniu oskrzela, wywołanym rosnącym do jego światła guzem, czy też uciskiem od zewnątrz, drżenie może być osłabione znacznie, a nawet zniesione. Ze zniesieniem drżenia spotykamy się dalej przy rozległych naciekach nowotworowych, zajmujących całe płaty przy niedrożnym lub mało drożnym oskrzelu lub też przy dołączającym się wysiękowym zapaleniu opłucnej.

Objawy wypukowe zależne są od wielkości guza, od jego umiejscowienia bardziej powierzchownego, czy głębokiego. Guzy małe, otoczone grubą warstwą powietrznej tkanki płucnej oraz guzy wychodzące ze ściany oskrzela, a nie zamykające jeszcze jego światła, nie dają zmian wypukowych. Przy guzach większych, zajmujących większe części płuc, stwierdza się przy opukiwaniu mniej lub więcej rozległe przytłumienie lub stłumienie. Przy opukiwaniu z przodu górnej części klatki piersiowej opisuje Neumann jako bardzo charakterystyczny objaw stłumienie zajmujące przyśrodkową część *fossa infraclavicularis*, przechodzące na rękojeść mostka aż do przeciwnego brzegu rękojeści strony przeciwnej, a nie przechodzące w stłumienie serca.

Objaw ten uważa Neumann za bardzo typowy, pozwalający na pewne rozpoznanie raka górnego płata płuc. Tylko przy *phtisis ulcero-fibrosa* i *phtisis cavitaria ulcerosa*, które przedstawiają okres końcowej gruźlicy krwiopochodnej, można spotkać się z podobnym obrazem.

Wymienione bowiem postacie gruźlicy wywołują często silne zrosty opłucnowe w środkowych częściach dołka podobojczykowego i mogą na pierwszy rzut oka uchodzić za raka płuc. Przy dokładniejszym badaniu stwierdza się *denudatio cordis* (odsłonięcie i powiększenie stłumienia serca) od strony lewej przy zajęciu prawego płuca. Obecność szmerów oddechowych, czasem nawet oddech oskrzelowy, rzężenia i obecność prątków uważa Neumann za bardzo ważne przy różniczkowym rozpoznaniu. Przy usadowieniu guza w okolicy wnęki stwierdza się przy badaniu stłumienie w okolicy wnęki, przekraczające linię środkową ciała, więcej z przodu lub z tyłu. Rzadziej zdarza się, by stłumienie było jednakowo silne tak z przodu jak i z tyłu, co jest charakterystyczne dla guza w dużych oskrzelach. W wyjątkowych razach przy guzach wnękowych jednostronnych stłumienie jest silniejsze z tyłu po stronie zdrowej, niż po chorej, a objaw ten występuje przy szerzeniu się sprawy nowotworowej ku tyłowi i zajęciu śródpiersia tylnego. Przy nowotworze płata dolnego stwierdza się mniej lub więcej rozległe przytłumienie, a nawet stłumienie odgłosu wypukowego, co zależy nie tylko od wielkości samego guza, ale także od dołączającej się bezpowietrzności części miąższu płuca wskutek niedrożności doprowadzającego oskrzela lub też dołączającego się stanu zapalnego tak w samym płucu, jak i w opłucnej. W innych razach uderza nieprawidłowe zachowanie się granic stłumienia i obecność wypuku jawnego i stłumionego obok siebie. Na możliwość istnienia sprawy nowotworowej w płucu zwraca dalej uwagę niestosunek objawów wypukowych do przysłuchowych. Przy intensywnym, ograniczonym stłumieniu, gdzie spodziewalibyśmy się zniesienia szmerów oddechowych lub wydechu oskrzelowego, szmery oddechowe są utrzymane lub tylko słabiej słyszalne. Przy intensywnym stłumieniu i zniesieniu szmerów oddechowych i drżenia, gdzie wobec tego mamy prawo podejrzewać wysięk opłucnowy, nakłucie próbne jest bez wyniku (co może też zdarzyć się przy masywnym nacieku zapalnym). Zmiany przysłuchowe, stwierdzane przy raku płuc zależą również od wielkości guza, jego umiejscowienia oraz od stopnia zwężenia doprowadzającego oskrzela. Szmery oddechowe są słabsze albo znikają zupełnie przy znacznym zwężeniu oskrzela, bliskim zatkania, wtedy to większa lub mniejsza przestrzeń stłumienia przedstawia się jakby „blok nieruchomy“ (Sokołowski), czy „martwa cisza“ (Orłowski), lub jak Niemcy nazywają „*Totenstille*“.

Przy znacznym zwężeniu światła oskrzela można słyszeć oddech wysoko oskrzelowy. Jakkolwiek zwężenie oskrzela może występować przy różnych schorzeniach toczących się w śródpiersiu, jak tętniaku tętnicy głównej, ziarnicy limfatycznej *(lymphogranuloma)*, czasem mięsaku limfatycznym *(lymphosarcoma)*, w wyjątkowych razach przy kile, to jednak jego obecność u ludzi starszych przemawia, praktycznie rzecz biorąc, najwięcej za rakiem oskrzela. Wedle Brünningsa zwężenie światła oskrzela do 1/4 szerokości nie daje żadnych objawów przysłuchowych. Pfeiffer, Haslinger, Hitzenberger (przyt. za Lenkiem) podają, że zwężenie światła oskrzela do 1/3 prowadzi do „wędrowania śródpiersia“.

Doświadczalnie więc stwierdzono, że wywołanie wessania śródpiersia przy głębokim wdechu jest możliwe tylko przy zwężeniu światła oskrzela do 1/3 prawidłowej szerokości. Zwężenia światła oskrzela miernego stopnia mogą nie dawać żadnych objawów klinicznych.

W tych razach wykrycie zwężenia zależne jest od bronchoskopii lub też od bronchografii. Znaczna część raków oskrzela rozwijając się prowadzi do zwężenia światła oskrzela większego stopnia, co powoduje zaburzenia w dostępie powietrza tak w zakresie zwężonego oskrzela, jak i w jego otoczeniu. Już zwykłymi metodami fizykalnymi daje się wykazać, czy zwężenie oskrzela jest miernego lub też średniego stopnia, czy też zbliża się już do zatkania.

Sučić dzieli zwężenia oskrzela na 3 stopnie: zwężenie oskrzela pierwszego, drugiego i trzeciego stopnia. Zwężenie oskrzela pierwszego stopnia cechuje się brakiem zaburzeń oddechowych w spokoju, a pojawiają się one dopiero przy głębokim oddychaniu, co objawia się tym, że ruchy wdechowe klatki piersiowej po stronie chorej są mniejsze, wskutek tego chora strona gorzej się porusza. Przy osłuchiwaniu okolicy wnękowej po stronie chorej, słyszy się lekki wydechowy szmer zwężeniowy *(stridor)*.

Zwężenie oskrzela drugiego stopnia powoduje zmiany już przy zwykłym oddychaniu, a zmiany fizykalne są następstwem lekkiego zwiotczenia tkanki płuc. Chora strona klatki piersiowej mniej się porusza przy oddychaniu, przestwory międzyżebrowe są pozaciągane, wypuk jawny lub z odcieniem bębenkowym, szmery oddechowe osłabione, bronchophonia nieco wzmożona, drżenie częściej słabe.

W okolicy wnęki słyszy się głośny wydechowy *stridor*, przechodzący na otoczenie płuc. Furczenia *(bronchitische Rasseln)* częściej słyszalne w okolicy wnęki. Przy guzie usadowionym w okolicy wnęki słyszy się nad stłumieniem oddech stenotyczny i wzmożoną bronchophonię. Jako wczesny objawy zwiotczenia tkanki płuc, zwłaszcza przy zwężeniu obejmującym płat górny, przychodzi do zmiany wypuku w dołku nadobojczykowym strony chorej tak przy staniu, jak i siedzeniu. Potęguje się ona jeszcze bardziej jeżeli chory w pozycji siedzącej obejmie rękami dolne kończyny zgięte w stawach biodrowych i kolanowych i przyciśnie je do brzucha (Radoničić, przyt. za Sučićem).

Objaw ten jest wywołany przez to, że zmniejszona zawartość powietrza w zwężonym obszarze oskrzela, wzmaga się jeszcze przez ucisk wywarty na jamę brzuszną, powodujący przemieszczenie ku górze zwiotczałej przepony.

Zwężenie oskrzela trzeciego stopnia: tutaj niedodma w zwężeniu jest jeszcze wyraźniejsza, zapadnięcie i unieruchomienie strony chorej jeszcze bardziej zaznaczone. Wypuk jest przytłumiony, szmery oddechowe osłabione, cały zablokowany obszar wykazuje typ tzw. niemego stłumienia *„stumme Dämpfung"*. Jeżeli w tym stadium zwężenia, mimo upośledzenia dostępu powietrza, część jego zostanie przepuszczona, a dalej, jeśli na miejscu zwężenia nagromadzi się wydzielina, to wtedy przychodzi do objawu, który S u č i ć uważa za patognomiczny dla zwężenia oskrzela, a polegający na tym, że przy osłabionym drżeniu głosowym wyczuwa się rzężenia ręką. Zwężenie oskrzela, znaczniejszego stopnia prowadzi do niedodmy, przy zatkaniu większego oskrzela obszar niedodmy jest większy, a w części nieobjętej niedodmą powstaje zastępcza rozedma. Zwężenie oskrzela prowadzi więc do dwóch różnych stanów, do niedodmy albo też przy zwężeniu „wentylowym" do rozedmy, zaznaczającej się (wybitniej przy wydechu) zarówno wypukiem jawnym z odcieniem bębenkowym, jak i osłabieniem szmerów oddechowych.

Objawy fizykalne i kliniczne zwężenia oskrzela są, jak widzimy, różnorodne, zależne od różnego stopnia zwężenia oskrzela i zmian następowych, co tłumaczy różnorodność objawów stwierdzanych i opisywanych przy zwężeniu oskrzela.

Oprócz zmian wywołanych zwężeniem oskrzela, mamy jeszcze cały szereg zmian, które są następstwem dołączających się powikłań.

Powikłania te występują pod postacią przerzutów do okolicznych gruczołów i do odległych narządów lub też dołącza się stan zapalny w postaci zapalenia płuc, ropnia, albo zgorzeli płuc.

Powikłania zapalne dają wszystkie właściwe im objawy kliniczne, przyczyniając się jeszcze bardziej do urozmaicenia obrazu raka oskrzela. Przerzuty do okolicznych gruczołów lub też odległych narządów mogą być pierwszym objawem skierowującym uwagę na toczące się schorzenie. Przerzuty przy raku płuca występują *w 96.7%* (N o w i c k i), a niemal w 100% (N o w i c k i) są zajęte gruczoły limfatyczne klatki piersiowej. Dość często przy tym są przerzuty do śródpiersia, a wyrazem ich są nieraz tylko nieznaczne objawy uszkodzenia poszczególnych narządów śródpiersia.

C. d. n.

Dr Rudolf ŁUKASZCZUK Lwów

Trzustka po zabiegach operacyjnych w jamie brzusznej i miednicy

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr Witold N o w i c k i

Dokończenie

Grupa III

Trzustki po zabiegach operacyjnych na drogach żółciowych lub na pęcherzyku żółciowym

Grupa ta obejmuje 5 przypadków: 4 kobiety i 1 mężczyznę. Wiek przypadków w tej grupie wynosi 33—60 lat, liczba godzin po śmierci od 7 do 21. Ciężar trzustek wahał się od 90—130 g. W dwóch przypadkach trzustki były powiększone, w innych wielkość ich była odpowiednia. W niektórych z tych przypadków stwierdzono bardzo wybitne zmiany pośmiertne.

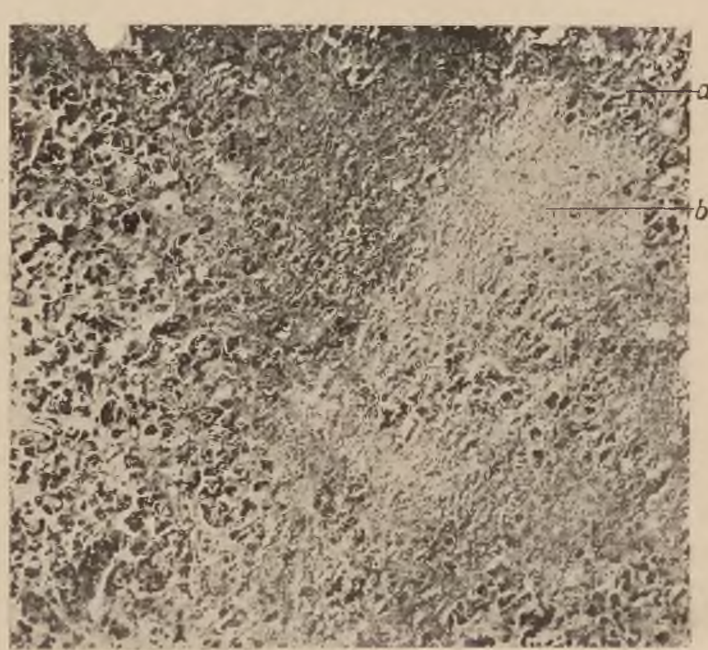
M i k r o s k o p o w o: Zaburzenia krążenia stwierdzono w 3 przypadkach i to jako przekrwienie i wybroczyny. Były to zwykle nieznaczne wybroczynki. Tylko w jednym przypadku stwierdzono w ogonie trzustki rozległe wybroczyny w tkance podścieliskowej. Zmiany zapalne widoczne były tylko w jednym przypadku, jako bardzo nieznaczne drobnokomórkowe nacieki. Zmiany wsteczne bardzo wybitne można było stwierdzić w jednym przypadku, a przedstawiały one rozległą martwicę skrzepową głowy trzustki, przechodzącą na jej część środkową. Nadto stwierdzono w jednym przypadku obfite poprzerastanie miąższu tkanką tłuszczową. Co do zmian pośmiertnych, to były one w tej grupie przypadków dość znaczne.

Z grupy tej przytoczę jeden klasyczny przypadek:

Kobieta, lat 48, zmarła dnia 18 października. Badanie w 21 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Cholecystitis. Status post cholecystectomiam.* Ciężar trzustki 100 g, długość 22 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista, blada.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Rozległa martwica skrzepowa, niewątpliwie sprawa zażyciowa, a zaledwie ślady wśród tkanki martwiczej miąższu gruczołowego.



Ryc. 3. Przypadek 56 a. Kobieta, lat 48. Wycięcie pęcherzyka żółciowego, zapalnie zmienionego. a. utkanie trzustki; b. martwicze ognisko trzustki.

C i a ł o. Budowa zrazikowa dobrze utrzymana tylko częściowo; stwierdza się, podobnie jak w głowie trzustki, martwicę skrzepową.

O g o n. Budowa zrazikowa i utkanie gruczołowe dobrze utrzymane. Tkanka łączna międzyzrazikowa odpowiednio rozwinięta.

W grupie tej, obejmującej 5 przypadków, prócz zaburzeń krążenia i zmian zapalnych, opisanych już w przypadkach grup poprzednich, stwierdza się rozległe zmiany wsteczne w postaci martwicy skrzepowej. Rozpad pośmiertny gruczołów był w opisanej grupie dość znaczny i to prawie we wszystkich przypadkach. I w tej grupie można było stwierdzić pewną niezależność zmian od liczby godzin po śmierci.

Grupa IV

Trzustki po zabiegach operacyjnych na narządach miednicy

Grupa ta obejmuje 16 przypadków: 15 kobiet i 1 mężczyznę. Wiek chorych wahał się od 25—60 lat, czas pobrania materiału od chwili śmierci 5—36 godzin. Ciężar trzustek w tej grupie wahał się od 68—125 g. W 3 przypadkach trzustki były zmniejszone, w jednym stwierdzono powiększenie trzustki. Znaczniejszych zmian w ukrwieniu trzustek nie stwierdzono. Zmiany pośmiertne w niektórych przypadkach były daleko posunięte.

M i k r o s k o p o w o: Jedynie przekrwienie stwierdzono w dwóch przypadkach, natomiast w kilku wykazano przekrwienie z wybroczynami. Zmiany te rzadko znajdowały się w całej trzustce; przeważnie były one widoczne w poszczególnych jej częściach i w różnym stopniu. Stwierdzano je zarówno wśród miąższu, jak w podścielisku. Tylko w dwóch przypadkach wykazano wybitne przekrwienie wielkich pni naczyniowych międzyzrazikowych, a w ich sąsiedztwie większe wybroczyny. Poza tym zaburzenia krążenia miały charakter miernego przekrwienia i nieznacznych wybroczynek. W jednym przypadku stwierdzono w trzustce obecność mnogich przerzutów rakowych w zrazikach oraz między zrazikami. Nadto w dwóch przypadkach ściany tętnic były wybitnie zgrubiałe. Zmiany zapalne stwierdzano głównie w podścielisku. Były to nieznaczne drobnokomórkowe nacieki w niektórych częściach trzustki. Rozrost tkanki łącznej śródzrazikowej spostrzeżono w dwóch przypadkach, w jednym z nich był on w części ogonowej bardzo wybitny, a trzustka w tej części przedstawiała obraz tzw. śródmiąższowego zapalenia prze-

wlekłego (*pancreatitis chronica interstitialis*). Zmiany wsteczne były w jednym przypadku w postaci rozległej martwicy skrzepowej, zwiększającej się w kierunku ogona trzustki, w innym zaś przypadku stwierdzono zmiany podobne do martwiczych tylko w części ogonowej. Nadto były widoczne w bardzo nielicznych przypadkach zmiany tłuszczowe wśród miąższu i podścieliska. Co do charakteru zmian pośmiertnych, to wykazywały one również pewną niezależność od czasu.

Przytaczam z tej grupy kilka charakterystycznych przypadków.

Przypadek 1. Kobieta, lat 43, zmarła dnia 28 lutego. Badanie w 8 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Carcinoma ovarii dextri. Status post ovariectomiam.* Ciężar trzustki 68 g, długość 17 cm, grubość przeciętna 1 cm. Trzustka pomniejszona, gruboziarnista, zmiany pośmiertne nieznaczne.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa zrazikowa jest utrzymana, budowa gruczołowa zrazików zaciera się. Tkanka łączna międzyzrazikowa jest przekrwiona i stwierdza się w niej gdzieniegdzie świeże wybroczynki.

C i a ł o. Obraz podobny, jak w głowie.

O g o n. Stwierdza się silniejszy rozwój tkanki łącznej, wciskającej się nawet w same zraziki gruczołowe. Tkanka ta nacieczona jest limfo- i leukocytami. Przekrwienie znacznie mniejsze, niż w głowie i ciele. W ogonie obraz *pancreatitis chronica interstitialis.*

Przypadek 2. Kobieta, lat 28, zmarła dnia 16 listopada. Badanie w 21 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Status post sectionem caesaream. Placenta praevia.* Ciężar trzustki 78 g, długość 19 cm, grubość przeciętna 1,5 cm. Trzustka nieco zmniejszona, gruboziarnista, zmiany pośmiertne zaznaczone.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa zrazikowa niezupełnie wyraźna, stwierdza się duże części jakby skrzepową martwicą zmienione, w miejscach z utrzymaną budową rozpad pęcherzyków.

C i a ł o. Rozległa martwica całych zrazików, obok nich utkanie pęcherzykowe wykazuje złuszczanie się nabłonków gruczołowych.

O g o n. Rysunek zrazikowy zatarty, rozległe martwice skrzepowe.

Przypadek 3. Kobieta, lat 28, zmarła dnia 21 listopada. Badanie w 36 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Status post rupturam uteri.* Ciężar trzustki 95 g, długość 21 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista, przekrwiona. Zmiany pośmiertne dość znaczne.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa zrazikowa dość dobrze utrzymana, natomiast pęcherzykowa wskutek odpadania nabłonków niewyraźna. Tkanki łącznej podścieliskowej bardzo mało. Miejscami dość znaczny rozpad pęcherzyków.

C i a ł o. Podobny obraz jak w głowie, tylko w tkance łącznej międzyzrazikowej nieco silniejsze ukrwienie i gdzieniegdzie drobniutkie wybroczynki.

O g o n. Rozpad budowy pęcherzykowej, miejscami ogniska podobne do martwicy skrzepowej, również nieco silniejsze ukrwienie i wybroczynki.

W grupie tej, obejmującej 16 przypadków, stwierdzono zatem przekrwienie i wybroczyny w 6, zaś w 3 przypadkach drobnokomórkowe nacieki zapalne. Stwierdzono także bujanie podścieliska, rozbijającego budowę gruczołową, następnie zmiany w naczyniach, jak zgrubienie ich ścian, wreszcie zmiany wsteczne, przedstawiające obraz martwicy skrzepowej. Nadto stwierdzono w jednym przypadku (raka jajnika) obecność mnogich przerzutów rakowych. I w tej grupie uderza wspomniana już niejednokrotnie nierównomierność zmian pośmiertnych w poszczególnych przypadkach.

Grupa V

Trzustki po innych zabiegach operacyjnych i w niektórych chorobach

Grupa ta obejmuje 7 przypadków: 5 mężczyzn i 2 kobiety. Wiek chorych wahał się od 8—26 lat, czas od śmierci do chwili pobrania materiału wynosi 6—26 godzin. W niektórych przypadkach wykonano laparotomię próbną, w innych z powodu paciorkowcowego lub gruźliczego zapalenia otrzewnej *nie wykonano żadnego zabiegu.* W grupie tej znajduje się także jeden przypadek duru brzusznego. Ciężar trzustek w tej grupie wahał się od 30—110 g. Wielkość trzustek w granicach prawidłowych. Zmiany pośmiertne są nieznaczne.

M i k r o s k o p o w o:

W niektórych przypadkach stwierdzono przekrwienie, wybroczyny oraz drobnokomórkowe nacieki. W jednym przypadku przekrwienie i wybroczyny dotyczyły wyłącznie zrazików gruczołowych. W innym przypadku stwierdzono rozległe ogniska martwicze w całej trzustce. Zmiany pośmiertne były w tej grupie bardzo nieznaczne i w ogóle rysunek zarówno zrazików, jak gruczołów był dość dobrze utrzymany. Innych zmian w tej grupie przypadków nie stwierdzono. Przytaczam tu dwa dość charakterystyczne przypadki.

Przypadek 1. Mężczyzna, lat 20, zmarł dnia 7 marca. Badanie w 6 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Typhus abdominalis in stadio ulceris depurati.* Ciężar trzustki 1?0 g, długość 22 cm, grubość przeciętna 2,5 cm. Trzustka powiększona, gruboziarnista, przekrwiona.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa gruczołowa i zrazikowa dobrze utrzymane, obfite przekrwienie wielkich i drobniutkich naczyń, bardzo drobniutkie (kapilarne) wybroczynki. Wysepki na ogół dobrze utrzymane.

C i a ł o. Obraz podobny, jak w głowie.

O g o n. Bardzo silne przekrwienie z wybroczynami, około większych naczyń nacieki drobnokomórkowe.

Przypadek 2. Mężczyzna, lat 22, zmarł dnia 16 września. Badanie w 26 godzin po śmierci. Rozpoznanie: *Peritonitis tbc. Laparotomia explorativa.* Ciężar trzustki 95 g, długość 19 cm, grubość przeciętna 2 cm. Trzustka wielkości odpowiedniej, gruboziarnista.

M i k r o s k o p o w o:

G ł o w a. Budowa zrazowa nieco pozacierana. Tkanka łączna podścieliskowa bardzo skąpa. Wśród zrazików stwierdza się ogniska dość rozległe martwicze nieco ziarniste oraz dookoła ognisk nieliczne drobnokomórkowe nacieki.

C i a ł o. Obraz podobny, jak w głowie.

O g o n. W ogonie stwierdza się także nieznaczne ognisko martwicze.

A zatem w grupie tej, obejmującej 7 przypadków, stwierdzono w 3 przypadkach przekrwienie i wybroczyny, którym towarzyszyły w jednym przypadku duru brzusznego także drobnokomórkowe nacieki zapalne. Nadto stwierdzono w jednym przypadku rozległe ogniska martwicze w całej trzustce.

C. Omówienie i wnioski

Wobec tego, że *zmiany pośmiertne* w trzustce rozwijają się stosunkowo wcześnie i często, należy im kilka słów poświęcić. Należy zauważyć, że uderzający jest ilościowy niestosunek i niezależność powstawania tych zmian, od liczby godzin po śmierci. Nierzadko mogłem stwierdzić, że trzustki np. 30 godzin po śmierci, zachowywały stosunkowo dobrze utrzymaną budowę gruczołową lub była ona nieznacznie zatarta, podczas gdy trzustki w innych przypadkach, już w kilka godzin po śmierci, przedstawiały daleko posunięte pośmiertne zmiany tak, że budowa zrazików gruczołowych była w wysokim stopniu zatarta, a nawet niekiedy miejsce zrazików zajmowały bezpostaciowe masy ziarniste. Stwierdziłem to we wszystkich grupach przypadków z wyjątkiem ostatniej grupy, tj. obejmującej przypadki po próbnej laparotomii i kilka innych. Jak to już wyżej wspomniałem, różnice te stwierdzałem u osób zmarłych nawet w tym samym miesiącu. Zasadniczej przyczyny tych zmian pośmiertnych nie można było ustalić, zauważyłem jednak, że w grupie przypadków z zabiegami wykonanymi na żołądku, zmiany pośmiertne były bardzo wybitne, szczególnie w przypadkach przebijających wrzodów trawiennych lub rakowych żołądka; stwierdziłem to także w jednym przypadku urazowego pęknięcia cienkiego jelita. Prawdopodobnie w tego rodzaju przypadkach ma duże znaczenie działanie treści żołądka lub jelita, wylanej do jamy brzusznej, a zawierającej liczne drobnoustroje i składniki trawiące. W innych przypadkach trudno mówić o jednej przyczynie, należy raczej przyjąć działanie wielu różnych czynników. Niewątpliwie mają tu znaczenie rodzaj, długi czas trwania, złośliwość i ciężkość schorzenia, rodzaj zabiegu oraz zasadnicza przyczyna śmierci, wreszcie ogólny stan anatomiczny zwłok. W przypadkach raka nie mogłem stwierdzić różnicy w stopniu zmian pośmiertnych.

Z kolei przejdę do omówienia *zmian zażyciowych*, które stwierdziłem w 61 przypadkach (76,25%). Najczęściej we wszystkich grupach były zaburzenia krążenia, a więc przekrwienie i wybroczyny w 35 przypadkach (43,7%). Przekrwienie zajmowało naczynia większe i mniejsze, nierzadko także najdrobniejsze naczynia włosowate. Wybroczyny były zarówno w tkance

podścieliskowej, jak wśród samego miąższu gruczołowego, rzadko także w wysepkach Langerhansa. Były to przeważnie małe wybroczyny, w kilku przypadkach były znaczniejsze a w jednym nawet rozległe podbiegnięcia krwawe. Niemal zawsze były to wybroczyny świeże; rzadko tylko stwierdzałem w obrębie wysepek i miąższu niekiedy dość znaczne złogi hemosyderyny. Wybroczynom towarzyszyło bardzo często przekrwienie naczyń. Zmiany zapalne, które zazwyczaj istniały równocześnie z zaburzeniami krążenia, stwierdziłem w 13 przypadkach (16,25%). Były to przeważnie nieliczne drobnokomórkowe nacieki zapalne, usadowione prawie zawsze w tkance łącznej podścieliskowej. Wyjątkowo stwierdzałem te nacieki także wśród utkania gruczołowego, a tylko raz były w tkance tłuszczowej okołotrzustkowej. W jednym przypadku widoczne było zapalne zgrubienie przewodów gruczołowych.

Zmiany wsteczne stwierdziłem w 5 przypadkach (6,25%), i to jako martwicę trzustki, która w 2 przypadkach miała charakter z rzadka rozrzuconych ognisk, w 3 trzustkach były widoczne rozległe martwice skrzepowe. Z innych zmian wstecznych stwierdziłem w jednym przypadku zwapnienie w głównym przewodzie trzustkowym. W kilku przypadkach miąższ gruczołowy był przerosły tkanką tłuszczową.

Zestawiając całokształt zmian stwierdzonych w trzustkach, należy podnieść, że we wszystkich grupach przypadków zachodziły najczęściej i najwybitniej zaburzenia krążenia, jak przekrwienie i wybroczyny (43,7% przypadków), drugie miejsce zajmują zmiany zapalne (16,25% przypadków), wreszcie zmiany martwicze (6,25% przypadków). Wszystkie opisane zmiany zarówno pośmiertne, jak zażyciowe, były zwykle różnie usadowione i przedstawiały rozmaitość nasilenia tak, że ujęcie ich w pewien schemat jest niemożliwe. I tak stwierdzono je np. w całej trzustce lub tylko w pewnych jej częściach, przy czym nasilenie tych zmian było także nietypowe; zwiększały się one lub malały w kierunku głowy lub ogona trzustki.

Mechanizm powstawania zmian opisanych w trzustkach zależy niewątpliwie od rodzaju zabiegów operacyjnych, a w powstawaniu ich ma znaczenie wiele innych czynników, jak sprawy zapalne, schorzenie naczyń, wpływy nerwowe itp. Co do przekrwienia i wybroczyn, to mechanizm ich powstania nie zawsze jest jasny. W przypadkach z zabiegami, wykonanymi na żołądku lub dwunastnicy, zmiany te można by wytłumaczyć urazem mechanicznym, powstałym w toku zabiegu w związku z bliskim sąsiedztwem trzustki; mógł to być albo bezpośredni uraz trzustki lub uszkodzenie naczyń w jej najbliższym otoczeniu. Prócz urazów mechanicznych w powstaniu zaburzeń krążenia mają poważne znaczenie sprawy zapalne, rodzaj, czas trwania, złośliwość i ciężkość schorzenia, a także wpływy nerwowe. Częstość powstawania przekrwienia i wybroczyn w przypadkach wszystkich grup dowodzi, że niewątpliwie jest ono następstwem zespołu różnych przyczyn. Dotyczy to przede wszystkim przypadków operowanych na narządach od trzustki bardziej odległych, a więc na jelitach i narządach miednicy. Mało prawdopodobną przyczyną zaburzenia krążenia jest uraz mechaniczny, ponieważ odległość narządu operowanego od trzustki była zbyt wielka. Należy zatem myśleć o wpływie pośrednim jakiejś sprawy ogólnej o charakterze zapalnym, jak np. w znacznej większości przypadków zapalenie otrzewnej, następnie wspomniany już czas i jakość schorzenia, wreszcie wpływy nerwowe. W czasie zabiegu operacyjnego może powstać bardzo łatwo uszkodzenie nerwów lub zwojów nerwowych w jamie brzusznej lub w miednicy, co w następstwie może wywołać przekrwienie i wybroczyny w trzustce. Zmiany te widziałem również w trzustce zmarłego na dur brzuszny; były one niewątpliwie w związku ze sprawą zapalną w przewodzie pokarmowym. Ognisk martwiczych w tym przypadku nie widziałem.

Zapalne zmiany w trzustkach stwierdzałem stosunkowo dość rzadko i to jako niewielkie drobnokomórkowe nacieki, widoczne także w przypadkach nieoperowanych, a raczej zależne od ogólnego tła chorobowego (gruźlica, zapalenie otrzewnej), niż od rodzaju zabiegu.

Wsteczne zmiany w postaci martwicy trzustki, jak już wspomniałem, stwierdziłem w 5 przypadkach. W 3 przypadkach miały one charakter rozległej martwicy. W jednym z tych 3 przypadków był wykonany zabieg na pęcherzyku żółciowym. Opierając się na podobnych przypadkach, znanych z piśmiennictwa, można przyjąć także w tym przypadku, że zabieg operacyjny na pęcherzyku żółciowym był przyczyną martwicy trzustki. Dzięki uszkodzeniu pęcherzyka lub dróg żółciowych także w tym przypadku zapewne zadziałała żółć na miąższ gruczołowy, stąd powstały ogniska martwicy. Drugi przypadek rozległej martwicy dotyczył kobiety, u której wykonano cięcie cesarskie z powodu przodującego łożyska. W tym przypadku przyczyna martwicy trzustki jest niejasna. Bardzo być może, że była ona następstwem większych wylewów krwawych w trzustce, mogła też powstać na tle zatorów naczyniowych, gdyż trudno w tym przypadku mówić o mechanicznym uszkodzeniu trzustki. Trzeci przypadek rozległej martwicy wystąpił u osobnika z ogólną gruźlicą, u którego wykonano tylko laparotomię próbną. Co do przyczyny tej martwicy, to powstała ona najprawdopodobniej na tle swoistym. Pozostałe 2 przypadki martwicy trzustki były widoczne jako nieliczne ogniska martwicze, powstałe po zabiegu na macicy i jelitach. Mogły one powstać po wybroczynach w trzustce, lub przez wyżej wspomniane czynniki.

Dla przekonania się, czy *ostre krwotoczne zapalenie trzustki*, jako jednostka chorobowa, nie powstawało także na tle zabiegu operacyjnego w jamie brzusznej lub gdzie indziej, przejrzałem jeszcze dodatkowo protokoły sekcyjne tutejszego Zakładu Anatomii Patologicznej za okres ostatnich lat 25. W okresie tym stwierdzono sekcyjnie 11 przypadków tego schorzenia, w tym 9 kobiet i 2 mężczyzn. Tylko w niektórych przypadkach wykonano laparotomię, w pozostałych nie wykonano żadnego zabiegu. Ostre krwotoczne zapalenie trzustki było we wszystkich 11 przypadkach przyczyną śmierci. Podnieść należy, że w żadnym przypadku przyczyną krwotoku w trzustce nie był zabieg operacyjny. Przypadki te można więc uważać za typowe przypadki samorodnego krwotocznego zapalenia trzustki. Co do mężczyzn, to w jednym przypadku wystąpiło wspomniane schorzenie trzustki w związku z wysoko rozwiniętą ogólną miażdżycą naczyń, w drugim zaś dotyczyło osoby również starszej, u której jednak zmiany miażdżycowe były bardzo nieznaczne. Co się tyczy kobiet, to liczba ich jest przeszło czterokrotnie większa. Na 9 przypadków krwotocznego zapalenia trzustki w 4 była ogniskowa lub rozległa martwica balcerowska, rozsiana niejednokrotnie na otrzewnej i w tkance tłuszczowej zaotrzewnej. Na 9 przypadków ostrego krwotocznego zapalenia trzustki, stwierdzono u 7 kobiet otłuszczenie ogólne w bardzo wysokim stopniu, zaś w 4 przypadkach kamicę żółciową. Na podstawie wyżej przytoczonych przypadków można więc stwierdzić, że bardzo często w samorodnym krwotocznym zapaleniu trzustki i następowej jej martwicy, ważnym warunkiem jest otłuszczenie ogólne i kamica żółciowa, rzadko także schorzenie naczyń. W związku z nadmierną otyłością ilość tkanki tłuszczowej w trzustce jest zbyt duża, zaś kamica żółciowa stanowi przeszkodę dla odpływu żółci, co może wieść do zadziałania żółci lub soku trzustkowego na miąższ gruczołowy lub na ściany jego naczyń (zwyrodnienie tłuszczowe trzustki może także wystąpić w cukrzycy).

Sprawy zapalne w trzustce o charakterze przewlekłym, stwierdzono w 2 przypadkach. W jednym z nich po wycięciu pęcherzyka żółciowego i po zabiegu, wykonanym na przewodzie żółciowym wspólnym, stwierdzono wybitne zwężenie przewodu żółciowego wspólnego i światła brodawki Vatera, stwardnienie bardzo wybitne głowy trzustki oraz liczne rozsiane drobne ogniska martwicy balcerowskiej. W przypadku tym zmiany w trzustce były niewątpliwie następstwem wspomnianego zabiegu, wykonanego na pęcherzyku i drogach żółciowych. Drugi przypadek przewlekłych łącznotkankowych zmian zapalnych w trzustce wystąpił na tle kamicy trzustkowej. W przypadku tym były za życia objawy kamicy żółciowej i dlatego operacyjnie usunięto pęcherzyk żółciowy, sekcyjnie jednak w tym przypadku kamicy żółciowej nie stwierdzono, natomiast wykazano kamicę trzustkową, która za życia dawała objawy podobne do kamicy żółciowej. W innym przypadku stwierdzono, po wycięciu części żołądka, odcięcie części głowy trzustki. W przypadku tym uszkodzenie trzustki należy uważać za uszkodzenie śmiertelne, *błąd w technice operacyjnej*.

Z powyższych danych okazuje się, że ostre krwotoczne zapalenie trzustki w żadnym z 11 przypadków sekcyjnych nie było w pochodnym, czy też przyczynowym związku z zabiegiem operacyjnym, wykonanym w jamie brzusznej lub gdzie indziej, lecz zawsze było sprawą samorodną, stwierdzoną już w toku operacji.

Wnioski

I.

1. Stopień i jakość zmian pośmiertnych trzustki nie zawsze odpowiadają długości czasu, jaki upłynął od śmierci do chwili pobrania materiału ze zwłok. Stopień zmian pośmiertnych zależy raczej od złośliwości, ciężkości i od czasu trwania choroby, niż od rodzaju zabiegu i narządu, na którym zabieg wykonano.

2. Zmiany pośmiertne trzustek są bardzo wybitne w przypadkach przebicia wrzodu żołądka lub jelita, co niewątpliwie jest w związku z działaniem treści, wylanej do jamy brzusznej, a niezależne od pory roku i czasu, jaki upłynął od śmierci.

II.

1. W materiale, obejmującym 80 przypadków z zabiegami operacyjnymi w jamie brzusznej i miednicy, stwierdzono zmiany trzustki w 61 przypadkach (76,25%); najczęściej były to zaburzenia krążenia, jak przekrwienie i wybroczyny (43,7%), znacznie rzadziej ogniska martwicze lub zapalne (6,25% i 16,25%).

2. Te zaburzenia i zmiany stwierdzono w przypadkach po różnych zabiegach operacyjnych, wykonanych tak w jamie brzusznej, jak w miednicy, niezależnie od narządu i rodzaju zabiegu.

3. Zabieg operacyjny może być bezpośrednią lub pośrednią przyczyną powstawania przekrwienia i wybroczyn w trzustce, w szczególności przyczyną ich mogą być uszkodzenia naczyń, nerwów lub zwojów nerwowych w jamie brzusznej i miednicy, powstałe w toku operacji.

4. Martwica trzustki w przypadkach operacyjnych powstaje najczęściej ogniskowo; może ona być następstwem większych wylewów krwawych lub zatorów naczyniowych, powstałych po zabiegu.

5. Zapalne zmiany w postaci drobnokomórkowych nacieków, stwierdzone w 16,25% ogółu badanych przypadków są najczęściej wyrazem bardziej ogólnej sprawy zapalnej (zapalenie otrzewnej).

6. W żadnym z badanych przypadków zmiany, stwierdzone w trzustce, nie były bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego.

III.

1. Krwotoczne samorodne ostre zapalenie trzustki powstaje znacznie częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

2. Szczególne usposobienie do tego schorzenia posiadają kobiety nadmiernie otyłe i dotknięte kamicą żółciową.

3. Wszystkie 11 przypadków ostrego krwotocznego zapalenia trzustki, stwierdzone w materiale sekcyjnym z 25 lat Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie, były sprawą pierwotną, a nie sprawą, powstałą po operacyjnym zabiegu w jamie brzusznej lub gdzie indziej.

Piśmiennictwo:

B e r g m a n n: Arch. f. klin. Chir. T. 148, str. 388, 1927. — B u n d s c h u h: Arch. f. klin. Chir. T. 136, str. 414, 1925. — C i e c h o m s k i: Pol. Przegl. Chir T. 3, 1924. — C l a i r m o n t: Schweiz. med. Woch. 53, nr 12, str. 301, 1923. — F i n s t e r e r: (Schweiz. med. Woch. Nr 2). Zblt. f. Chir. str. 544, 1936. — F r i t s c h: Bruns Beitr. zur klin. Chir. 66, str. 101, 1910. — J e n c k e l: Arch. f. klin. Chir. T. 105, str. 272, 1914. — L o m b a r d i: (Ann. italian. chir. 64, 1934) Zblt. f. Chir. str. 544, 1936. — S. N o w i c k i: Chirurgia Kliniczna. T. II, str. 273, 1929. — P e i c i c: Ztschr. f. Chir. T. 159, str. 362, 1920. — R i e s s: Arch. f. klin. Chir. T. 144, str. 325, 1927. — R o d z i ń s k i: Pol. Przegl. Chir. T. 4. Z. 2, str. 3 i Z. 3, str. 62, 1925. — S e i d e l: Zbl. f. Chir. str. 1601, 1910. — S k u b i s z e w s k i: Chirurgia Kliniczna. T. III, str. 65. — T r a w i ń s k i: Pol. Przegl. Chir. T. 6, str. 587, 1927. — W a l z e l: Arch. f. klin. Chir. T. 137, str. 512, 1925. — W a l z e l-W i e s e n t r e u: Arch. f. klin. Chir. T. 138, str. 122, 1925.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1938. J u r k o w s k i A.: Farmakopea Polska II. — S t ö c k l E.: Rozpoznanie i leczenie charłactwa przysadkowego (choroba Simmondsa). — D z i e m b o w s k i Z.: W sprawie leczenia atonii kiszek i pęcherza moczowego po zabiegach operacyjnych za pomocą preparatu „Esmodil"-Bayer. — B r o d n i e w i c z A.: Zagadnienie lekarza okrętowego w Polskiej Marynarce Handlowej (dok.).

Lekarz Kolejowy. Nr 2. 1938. O k o ń s k i M.: Szpital Kolejowy w Warszawie w latach 1932—1937. — C z a r n i k L.: Praca społeczna lekarzy kolejowych na terenie D. O. K. P. Lwów. — S z a ł k o w i c z J.: Zarys higieny pracy na P. K. P. — H o z e r J.: Statystyka wypadków przy pracy na P. K. P. — Z i e n k i e w i c z J.: Kilka słów o płonicy w Zakładzie Leczniczo-Wychowawczym R. K. w Rabce. — N i e d ź w i e c k i M.: Przyczynek do leczenia niektórych przypadków schorzeń kobiecych borowiną stosowaną dopochwowo. — F l e i s c h m a n n: Warunki materialne lekarzy kolejowych D. O. K. P. Lwów.

Acta Balneologica Polonica. Z. 5. 1938. S z u m o w s k i W.: Dietl, jako ojciec balneologii polskiej. — W e i l M. P. i D e l a r u e J.: Zmiany wspólne dla gośćca i dny. — B e r t a n i G. C.: Pierwotne gośćcowe zapalenie wsierdzia z powodu ogniskowego zakażenia wyrostka sutkowego. — M e s t e r A.: Immunobiologiczny odczyn swoisty dla gośćca. — D u l ę b a J.: Wpływ borowiny krynickiej podawanej dopochwowo na stopień kwasoty wydzieliny pochwy kobiecej. — K a c z y ń s k i A.: O możliwości uzyskania termy siarczano-solankowej w Solcu-Zdroju. — N i e d ź w i e c k i M.: Przyczynek do leczenia niektórych wypadków schorzeń kobiecych stosowaniem zabiegów borowinowych dopochwowo.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VII. Nr 2. 1938. G o e b e l F. i M a r c z e w s k i St.: O sztucznej aklimatyzacji ustroju do niskich ciśnień atmosferycznych. — K r a j e w s k i F.: Działanie niskich ciśnień i oddychania różnymi mieszankami gazowymi na wydzielanie żołądkowe. — H a n d t k e H.: Wartość metod pomocniczych w ocenie sprawności narządu krążenia u lotników. — S i k o r s k i S.: Wpływ obniżonego ciśnienia atmosferycznego na zmysł równowagi człowieka. — P o l W.: Przyczynek do badań nad zmianami czynności fizjologicznych oka w komorze niskich ciśnień.

Młoda Matka. Nr 15. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 216. 1938.

Medycyna. Nr 14. 1938. Z w o l i ń s k i T.: W sprawie hormonalnego leczenia zaburzeń połogowych. — B a n i e w i c z N.: Nadczynność tarczycy pochodzenia przysadkowego. — Ż ó ł k i e w s k a W.: Związki sulfamidowe w schorzeniach dróg moczowych. — R o b i n s o n C.: Przypadek choroby Pageta pod postacią hemicraniosis.

Lekarz Polski. Nr 7—8. 1938. B u j a l s k i J.: Pozalekarska opieka nad chorym w szpitalu. — Z d u n k i e w i c z J.: O potrzebie ujednolicenia metod badania i sposobów rejestracji wyników badań lekarskich nowo wstępujących do wyższych uczelni w Polsce. — R a d ł o P.: Epidemie duru plamistego a zjawiska meteorologiczne i astronomiczne.

Lekarz Wojskowy. T. XXXII. Nr 2. 1938. G e r g o v i c h Wł.: Wpływ czynnika taktycznego na organizację i użycie służby zdrowia dywizji pancernej. — Ż o ł ę d z i o w s k i Z.: Sposób wsysania się wylewów krwawych w ciałku szklistym (dok.). — G o r z k o w s k i E.: Zboczenia rozwojowe kończyn górnych. — L i t y ń s k i M.: Zakażenie mątwikiem jelitowym (anguilluiasis). — S o b o c k i E.: Przypadek agranulocytozy o przebiegu pomyślnym. — K u l e s z a J.: Potencjometr na usługach chemika współpracującego z lekarzem (dok.).

Medycyna Praktyczna. Z. 12. 1938. H ł a s k a F.: Chemoterapia zakażeń występujących w chirurgii, ginekologii i położnictwie. — B r o s s K.: Dwa świadectwa lekarskie dra Karola Marcinkowskiego.

Wiedza Lekarska. Nr 7. 1938. W o j c i e c h o w s k i A.: Choroby zużycia.

Biologia Lekarska. Z. 3. 1938. S k a r ż y ń s k i B.: Roślinne hormony wzrostowe. — S u p n i e w s k i J.: Witaminy przeciwsterylizacyjne. — Ś n i e s z k o S.: Drobnoustroje a trawienie. — S k o w r o n St.: Zjawisko antagonizmu i synergizmu w czynności dokrewnej jajnika.

Prasa Lekarska. Nr 8. 1938. K o n c z a ł o w s k i M. P.: Ropień podprzeponowy.

Therapia Nova. Nr 7. 1938. S p e r J.: Kamfora, ciała kamforowe oraz związek kamfory rozpuszczalny w wodzie. — P o s t o l s k i A.: Leczenie dychawicy oskrzelowej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 31. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 7. 1938.

OCENY

Nowsze badania doświadczalne chorób zakaźnych (Études expérimentales récentes sur les maladies infectieuses). JEAN TROISIER. Wyd. Masson et Cie. Paris. Str. 277.

W obszernej monografii, podzielonej na sześć części, T r o i s i e r, profesor patologii doświadczalnej i porównawczej uniwersytetu paryskiego, podaje wyczerpująco ostatnie badania chorób zakaźnych. W części pierwszej przedstawia wyniki badań chorób zakaźnych o nieznanej etiologii: jak chorobę Nicolas-Favre'a, żółtą febrę, grypę, poszczepienne zapalenie mózgowia. W drugiej części omawia choroby zakaźne wywołane przez krętki i pierwotniaki. W części trzeciej przy zakażeniach bakteryjnych,

omawia dur brzuszny, tularemię, brucellozę, tężec. W dalszym rozdziale zapoznaje czytelnika z zakażeniami, powstałymi przez drobnoustroje odporne na działanie kwasów. W części piątej omawia agranulocytozę, przedstawiając duże trudności rozpoznawcze w diagnostyce różniczkowej i podając pokrótce leczenie. W ostatnim rozdziale zajmuje się zarazkami, mającymi własność uszkadzania nerek. Monografia zawiera szereg pięknych rysunków.

W. L. (Lwów).

Błonica złośliwa (La diphthérie maligne). R. POINSO. Wyd. Masson et Cie. Paris.

W ramach zwięzłej monografii, nie przekraczającej stu stronic druku, pojawiła się w wydaniu Massona praca Poinso pod tytułem „*Błonica złośliwa*". W krótkim, historycznym zarysie, autor zapoznaje czytelnika z najważniejszymi zdobyczami w dziedzinie błonicy, omawia morfologię pałeczki Löfflera, jej własności jadotwórcze, demonstruje działanie jadu szeregiem zdjęć histopatologicznych. W części klinicznej omawia szczegółowo zmiany miejscowe obok objawów ogólnego zatrucia, podkreślając słusznie objawy późniejsze po 14 dniu choroby. Wspomina o zakażeniach mieszanych, wskazując na ich znaczną rolę w klinice błonicy. Rozpatruje przyczyny zejścia śmiertelnego w błonicy złośliwej. Podaje krótko wyniki badań elektrokardiograficznych. Omawia diagnostykę różniczkową i prognozę. Przy leczeniu surowicą przeciwbłoniczą uzależnia dawkę podanej surowicy od stanu klinicznego chorego i dnia zachorowania. Stojąc na stanowisku szkoły francuskiej, nie wspomina o przetaczaniu krwi przy błonicy złośliwej, wbrew poglądom niemieckim oraz klinicystów polskich. Załączony spis prac, przeważnie autorów francuskich, pozwala na szybkie zapoznanie się z ostatnimi publikacjami.

W. L. (Lwów).

Surowice lecznicze i ochronne w praktyce lekarskiej. JERZY MORZYCKI. Wyd. Wydawnictwo Lekarskie „Eskulap". Str. 31.

Po zapoznaniu czytelnika w części ogólnej z działaniem surowic leczniczych i ochronnych, podaje autor pokrótce technikę niebezpieczeństwa seroterapii. W części szczegółowej zaznajamia czytelnika z surowicami antytoksycznymi, przeciwbakteryjnymi i ozdrowieńców. Monografia dra Morzyckiego stanowi cenny nabytek w nauce o surowicach leczniczych i wypełnia lukę, dotkliwie odczuwaną dotychczas przez lekarza praktyka.

W. L. (Lwów).

Six conférences d'histophysiologie normale et pathologique. A. POLICARD. Masson et Cie. Str. 106. Fr. 15.

W sześciu wykładach, które A. Policard wygłosił w Buenos Aires, porusza autor sześć interesujących zagadnień z dziedziny histofizjologii normalnej i patologicznej. W pierwszym wykładzie zostaje omówiona struktura mikroskopowa tkanki kostnej, jej histogeneza oraz znaczenie komórek kostnych w procesie kostnienia. Drugi wykład jest poświęcony procesom kostnienia wyszczególnionym na modelu chrzęstnym. W trzecim wykładzie znajdzie czytelnik szczegółowe omówienie budowy powierzchni oddechowej płuc oraz cenne dane, dotyczące krążenia krwi i wymiany gazowej. W wykładzie czwartym zajmuje się Policard strukturą mikroskopową ścian naczyń tętniczych oraz sposobem odżywiania grubych pni naczyniowych. Właściwościami strukturalnymi naczyń tętniczych tłumaczy autor pewne procesy patologiczne, jak nekrozy, stłuszczenia, lub wapnienia. W wykładzie piątym znajdzie czytelnik opis techniki mikrospopielania tkanek oraz krytyczny rzut oka na wartość tej metody, podanej, jak wiadomo, po raz pierwszy przez autora. Wykład szósty i ostatni został poświęcony histospektrografii, która jako jedna z metod badania histologicznego została opracowaną również przez Policarda i Alberta Morela, niezależnie od Wernera Gerlach'a i jego brata Waltera.

Tych sześć krótkich referatów czyta się z zainteresowaniem, gdyż nie są przeładowane balastem nazwisk i teorii, a mimo to dają pogląd na całokształt poruszanych zagadnień. Książkę tę można polecić nie tylko specjalistom histologom czy histopatologom, ale każdemu lekarzowi biologowi, który znajdzie w niej to, co go zainteresuje.

B. J. (Lwów).

Wieś Płocka, warunki bytowania (Un campagne polonaise et son existence). MARCIN KACPRZAK. Wyd. Instytut Spraw Społecznych. Warszawa, 1937.

Książka, stanowiąca prawdziwe zdarzenie w polskiej literaturze naukowej. A może jest ona nawet jedyną w swoim rodzaju na szerokim świecie.

Jest to monografia jednego powiatu na Mazowszu (płockiego), opisująca z benedyktyńską cierpliwością i pietyzmem stan faktyczny i warunki bytowania całej ludności wiejskiej, zbadane lub sprawdzone przez kilka specjalnie do tego powołanych i odpowiednio przygotowanych osób pod kierunkiem dra M. Kacprzaka.

Dobrze znany społeczeństwu, a w szczególności wsi polskiej autor łączy w sobie poetycki polot i umiłowanie szarej, ubogiej wsi polskiej, dobrze wyczuwalne w treści pierwszej, ogólnej części książki, z obiektywizmem skrupulatnego badacza, lekarza, socjologa, przedstawiającego wyniki badań w obszernej drugiej, szczegółowej części książki.

Całość stanowi poważny, ponad 200 stron liczący tom.

Z książki tej wiemy wszystko i dokładnie: co mieszkaniec wsi polskiej posiada, jak wygląda i jak żyje.

W części pierwszej mamy prócz krótkiego rysu historycznego Mazowsza i ziemi płockiej charakterystykę krajobrazu, opis geografii, geologii, klimatu, typów i ruchów naturalnych ludności, wyglądu wsi, stanu rolnictwa, oświaty, zdrowia i opieki lekarskiej.

Część szczegółowa omawia charakter, umiejętność czytania i pisania oraz zajęcia ludności, opis domów, ich stanu i wartości, wszelkich najdrobniejszych nawet sprzętów domowych, łóżek, stołów, stołków, szaf, misek do mycia, zegarów, książek, gazet, odzieży, sposobów odżywiania, zaopatrzenia w wodę, usuwania nieczystości.

Zapewne, przeciętnemu czytelnikowi może sie wydawać zbyteczną ogromna liczba tablic i wyliczeń bardzo szczegółowych, ile jest izb mieszkalnych, jakiej wielkości, jakie mają oświetlenie, otoczenie, co się w nich mieści, ilu mieszkańców sypia na łóżkach oddzielnych lub wspólnych, ile kawałków mydła zużywa chłop polski, w ilu domach są wycieraczki, w ilu zegary, i wiele, wiele innych rzeczy. Dla przeciętnego czytelnika dogodniejsze są opisy typowych warunków bytowania.

Ale książka dra Kacprzaka jest dziełem naukowym, z którego współcześni i przyszli badacze historii, pisarze i działacze społeczni będą czerpać materiał źródłowy dla różnych celów.

Dla administracji sanitarnej, dla lekarzy i instytutcyj społeczno-lekarskich książka dra Kacprzaka będzie cennym dokumentem, który wszelkie ich posunięcia pozwoli oprzeć na dokładnej znajomości istniejącego stanu rzeczy, lepiej ocenić nasze możliwości i skierować wysiłek publicznej służby zdrowia i polityki społecznej tam, gdzie jest on najbardziej potrzebny.

Obraz wsi płockiej przedstawia się na ogół smutno i ubogo. Jednak postęp, szczególnie w zakresie oświaty, jest widoczny i duży.

Oby książkę dra Kacprzaka przeczytali panowie posłowie i mężowie stanu! Ileż tam znajdą materiału do rozważań!

Powinna się ona stać obowiązkową lekturą na wydziałach nauk społecznych.

I życzyć by należało, aby jak najprędzej ukazały się podobne monografie obejmujące parę innych powiatów w różnych dzielnicach kraju oraz parę miast i miasteczek. Książka dra Kacprzaka ma wartości trwałe i w przyszłości będzie coraz więcej studiowana i przytaczana.

Dla całokształtu obrazu wsi, gdy maluje się drobiazgowo stan i urządzenie mieszkania chłopa, księdza i ziemianina, należało więcej miejsca poświęcić wiejskiej ludności żydowskiej, młodej inteligencji wiejskiej: nauczycieli, wójtów, pisarzy, pracowników spółdzielni itp. Brak ten stanowi może największą usterkę pracy dra Kacprzaka.

Forma zewnętrzna, układ graficzny, liczne cenne i pięknie dobrane ilustracje i druk bardzo staranne.

Oceną książki powinna się zająć prasa codzienna.

J. Babecki (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Higiena i medycyna społeczna

Pylica węglowa i jej rozpoznanie różniczkowe z krzemicą i innymi pylicami. RYSZARD HOLLMAN. Aerztliche Sachverständigen-Zeit, Nr 1, 1937.

Od dawna wiadomym jest, że pył węglowy jest o wiele mniej niebezpieczny, niż pył piaskowy. Znaleźć można wprawdzie u robotników, po długoletniej ich pracy wśród pyłu węglowego, zapalenie oskrzeli, powstałe, skutkiem podrażnienia tym pyłem, ciężkie schorzenia płuc, jednak gruźlica i pylica zdarzają się u nich o wiele rzadziej, niż u robotników, stale mających

do czynienia z pyłem kamiennym, np. przy czyszczeniu metali piaskiem pod ciśnieniem powietrza, przy szlifowaniu naturalnego kamienia itp. Podczas kiedy spośród górników, wydobywających węgiel, niewielki tylko odsetek ulega pylicy, która potrzebuje u nich lat całych do rozwinięcia się, ma zresztą przebieg zwykle łagodny i w rzadkich tylko wypadkach i po długim czasie jest przyczyną zgonu, to poprzednio wymienione zajęcia wywołują pylicę bardzo często, nieraz już po paru latach pracy. Choroba ta robi szybkie bardzo postępy i kończy się zawsze zgonem. Pył węglowy bowiem, jak to dawniej twierdzono, a i obecnie mniemają, jest stosunkowo, a może nawet zupełnie nieszkodliwy dla płuc i nie sprzyja powstawaniu gruźlicy, a nawet, według doświadczeń niektórych autorów, a między innymi i autora niniejszej pracy, ma może na nią wpływ korzystny. U piaskarzy i kamieniarzy jednak wystąpienie gruźlicy przyspiesza powstanie krzemicy i złośliwy jej przebieg. Różni autorzy stwierdzili, że zachodzi ogromna różnica zarówno pod względem częstości zapadania, jak też ostrości przebiegu tak gruźlicy, jak pylicy u górników, kopiących i tłukących węgiel, a tych, którzy w kopalniach węgla zatrudnieni są wierceniem i rozsadzaniem samych skał. W tych samych kopalniach porównywać możemy zatem działanie pyłu różnego pochodzenia. Obecnie panuje ogólne i niezachwiane przekonanie, że wolny, krystaliczny tlenek krzemu (SiO_2), którego tak wiele znajduje się w piaskowcu i piasku kwarcowym, jest najszkodliwszy ze wszystkich rodzajów pyłu. Czy i mika gra przy tym jaką rolę, przyszłość dopiero okaże. Oczywiście, że tak pył węglowy, jak SiO_2 nie występują w kopalniach węgla nigdy w absolutnie czystej postaci. U węglarzy znaleźć można zawsze pewną ilość pyłu kamiennego, a u kamieniarzy — pyłu węglowego. Jeśli zatem niektórzy z badaczy twierdzą, że pylice węglowe występujące u węglarzy nie są wywołane pyłem węglowym, lecz kamiennym, że właściwa pylica węglowa nie istnieje i jest tylko jedną z form krzemicy, opierając się na tym, że tylko wolny, krystaliczny tlenek krzemu (SiO_2) wywołać może krzemicę, i że węglarze wdychać muszą zawsze także i SiO_2, na co przedstawiają dowód, że w płucach człowieka zmarłego na pylicę węglową, jest 40% krzemu (z czego 15,6% SiO_2 znaleźć można w popiele), to nasuwa się samo przez się pytanie, dlaczego to tlenek krzemu raz zachowuje się tak łagodnie, a raz znowu tak złośliwie. Wyjaśnienie tego faktu widzą w tym, że węglarze wdychają krzem w niewielkiej tylko ilości i nie w tak skoncentrowanej formie, jak kamieniarze lub szlifierze. Są też autorzy, którzy twierdzą, że właśnie obecność pyłu węglowego powstrzymuje w jakiś sposób szkodliwe działanie pyłu krzemowego, a może je nawet neutralizuje.

Gdyby trzeba było rozstrzygnąć zasadniczą kwestię, czy pylica węglowa w ogóle istnieje, czy wolny od krzemu czysty pył węglowy jest w stanie sam jeden wykazać na fotografii charakterystyczne przy krzemicy zmiany, to węglarze, z przyczyn wyżej wymienionych, nie przedstawiają odpowiedniego dla tych badań materiału. Do rozstrzygnięcia tego tak ważnego zagadnienia, potrzeba badać na większą skalę robotników, pracujących wśród czystego zupełnie od kamienia, a zwłaszcza wolnego od krzemu pyłu węglowego. Takich systematycznych doświadczeń nie przedsiębrano jeszcze. Piśmiennictwo mówi tylko o poszczególnych przypadkach u robotników, mających do czynienia z sadzą lub grafitem. Tylko systematycznie uszeregowane doświadczenia, przy jednoczesnym, bardzo skrupulatnym badaniu samego pyłu i dokładnym badaniu płuc chorych promieniami Roentgena, wykazać mogą, czy pylica węglowa w ogóle powstać może z pyłu węglowego bez domieszki krzemu. A jeśliby tak było, powstałaby kwestia druga, czy pylicę zaliczyć można do rodzaju czystej pylicy węglowej, czy raczej także i tlenek krzemu i krzemiany wytworzyć mogą pylicę, która, z punktu widzenia patologiczno-anatomicznego powstać może tylko z pyłu kamiennego, i którą też w tej postaci jedynie krzemicą nazwać można.

Autor miał możność przez 12 lat robić gruntowne doświadczenia z wielką ilością robotników, mających latami do czynienia z najczystszym pyłem węglowym w formie sadzy, koksu naftowego, koksu smołowego, sztucznego grafitu bez żadnej domieszki pyłu kamiennego, a specjalnie krzemowego i znalazł u nich znaczną ilość pylicy I aż do III stopnia. Aby jednak wydać sąd, trzeba było w wielkim jakimś przedsiębiorstwie przemysłowym, w którym w grę wchodziły różne gatunki pyłów, zebrać dane z jakich organicznych lub nieorganicznych rodzajów pyłu, czystych, czy mieszanych wynikły tam pylice, jakie przy tym znaczenie miał kwas krzemowy w formie czystej, czy związanej, jak również krzemiany i czy w zetknięciu się z pyłem wolnym od kwasu krzemowego zdarzały się przypadki pylicy.

Właśnie w takim miejscu miał autor sposobność badania wielu gatunków pyłu i ich działania na płuca.

Powstawanie pyłu nieorganicznego jest z natury rzeczy częstsze i różnorodniejsze, niż pyłu organicznego. Spotykamy czysty, niezmieszany pył metaliczny w formie pyłu żelaznego, miedziowego, aluminiowego, cynkowego, cynowego, bizmutowego, manganowego itd., jako też pyłu metali szlachetnych, jak tantal, niob, wolfram. Istnieje również wiele rodzajów pyłu mieszanego, powstałego ze stopów. Z kamieni i ziemi mamy pyły: kredowe, talkowe, łyszczykowe, azbestowe, szamotowe, kwarcowe. Są też pyły rozmaitych skał i glinek, często zmieszane z żelazem, lub innymi metalami.

Czysty pył żelazny, tak gruby, jak i drobny, wytwarza się również w zakładzie, badanym przez autora, przy wierceniu, piłowaniu, toczeniu, sztancowaniu, spawaniu itp. Pomimo wielkiej liczby robotników, przy tym przez lata całe nieraz zatrudnionych, tylko w jednym wypadku, a mianowicie u spawacza, który 12 lat wykonywał tę pracę, znaleziono przy prześwietlaniu słabe, rozlane zacienienia, zwłaszcza w górnych i środkowych częściach płuc. Rozpoznanie różniczkowe podsuwało możliwość, że idzie tu o nieznaczne zmiany gruźlicze, tak, że i ten wypadek byłby wątpliwy. Przebieg był dotąd zupełnie łagodny i od lat proces nie postępuje dalej.

W ostatnich 4—5 latach, celem uniknięcia niebezpiecznego piasku kwarcowego, zaczęto do matowania odlewów żelaznych używać żwiru stalowego. Wytwarzało się przy tym znacznie mniej pyłu, niż przy używaniu żwiru zwykłego, a pył ten zawierał znacznie mniej cząsteczek poniżej 5 mikronów. Pomiary wielkości pyłu wykazały tylko 8% poniżej 5 mkr., podczas kiedy ilość tych maleńskich pyłków przy używaniu żwiru zwykłego była znacznie większa. Przy używaniu żwiru stalowego nie stwierdzono dotąd nigdy krzemicy, choć, co prawda, czas doświadczeń był dotąd za krótki. Nie było, niestety, również dość długiego czasu do dokładnego zbadania robotników, zajętych przy mieszaniu bardzo miałkiego i czystego pyłu żelaznego.

Z tego widać, co jest zresztą rzeczą ogólnie znaną, że czysty pył żelazny nie jest szkodliwy i w rzadkich tylko wypadkach wywołuje niezłośliwą zresztą pylicę płuc.

Pył miedziany znajduje się w przemyśle elektrycznym, ale nawet po 30 latach pracy i pomimo wielkiej ilości robotników, w przemyśle tym zatrudnionych, nie stwierdzono u żadnego z nich pylicy. Ani pył aluminiowy, ani cynowy lub cynkowy, czy też pochodzący z innych czystych metali, nie wywoływał, według doświadczeń autora, pylicy, tak samo pył ciężkich i szlachetnych metali, jak bizmut, mangan, tantal, wolfram, niob i inne. Choć co prawda obróbką tych metali zajmuje się niewielka tylko ilość robotników, należy o nich wspomnieć dlatego, że niewiele jest sposobności zbadania wpływu tych pyłów na płuca. O stopach metalowych to samo można powiedzieć, co o metalach czystych. Nie zauważono z powodu działania ich pyłów nigdy żadnej pylicy.

Z glinek i skał używane są w wyżej wymienionym zakładzie przemysłowym: kreda, talk, łyszczyk, azbest, szamota, piasek kwarcowy. Materiały, nie zawierające wolnego tlenku krzemu, jak kreda, talk, łyszczyk, których się tu używa bez domieszki kamieni, pomimo wielkiej ilości zatrudnionych przy tym robotników i długoletniej ich pracy, nie powodowały ani krzemic, ani innych pylic płucnych. Robotników, pracujących przy azbeście, jest niewielu; pylicy u nich nie zauważono.

W pewnym małym oddziale, o niewielkiej i zmiennej ilości robotników, wyrabiają cegłę szamotową na piece. Obrabia się tu na nowo cegły, już przedtem używane, jak również glinki, gdzie indziej już z grubsza obrobione. W r. 1924 stwierdzono u tych robotników trzy wypadki krzemicy I do II stopnia, po przeszło 10 latach pracy.

Nie można jednak z tych doświadczeń wyprowadzać żadnych wniosków, ponieważ, jak już wspomniano, robotnicy często się tu zmieniają. Trudno też było oznaczyć zawartość SiO_2 w materiale, którego się tu używa, był on bowiem zbyt rozmaity. Można tylko stwierdzić, że istnienie SiO_2 w glince szamotowej przedstawia dla robotników niebezpieczeństwo. Mieszaniny glinki i skał spotyka się przy wyrobie krzemowo-karbidowych elementów oporowych do grzejników w pewnym oddziale, gdzie pracuje 38 mężczyzn i kobiet. Materiał, z którym pracują, jest to gruboziarnisty karbid krzemowy, związany smołą, który po tym formują i wypalają, dodając na koniec niewielką ilość mąki kwarcowej, przy czym unika się, o ile możności, wytwarzania pyłu. Miesza się to zresztą w zamkniętym kotle. W okresie od r. 1924—1936 znaleziono w tym oddziale 5 robotników z krzemicą, a mianowicie 2 przypadki w I okresie po 5 lub 8 latach pracy, a 3 przypadki w II okresie po 9, 11 i 13 latach pracy. Procent ten, przy względnie małej domieszce kwarcu sam w sobie nie jest znaczny, wykazuje jednak znowu szkodliwe działanie SiO_2, bo SiC, jak to potem będzie można zobaczyć, nie jest przyczy-

ną krzemicy. Chociaż tak niewiele przypadków krzemicy pojawiło się w zakładzie, zarząd fabryki już w 2—3 lata rozpoczął wielką przebudowę i zainstalował nowoczesne urządzenia do wysysania pyłu. Ma on również dalsze plany urządzeń, które by zmniejszyły do minimum wytwarzanie się pyłu i zapobiegły dalszym przypadkom chorobowym.

Natomiast stwierdzono przed 6—10 laty dużą ilość krzemic u robotników, zatrudnionych przy piaskownicach. Przypadki krzemicy nie tylko przekroczyły wysoką swą cyfrą wszystkie inne w fabryce razem, ale przewyższyły je w złośliwości. Rozpoznanie krzemicy nie było przed 10 laty tak jasne i pewne jak dzisiaj, nie można też było zwalczyć tej choroby. Używano piasku kwarcowego o wysokim procencie SiO_2, o którym teraz na zasadzie doświadczeń wiemy, że jest to najniebezpieczniejszy, a jak twierdzą niektórzy, jedynie niebezpieczny ze wszystkich pyłów.

Postulaty higieny pracy były uwzględniane w fabryce więcej nawet, niż to nakazywało prawo, a jednak krzemica pojawiała się czasem już po jednym lub dwóch latach pracy przy piaskownicach. Niektórzy z robotników zapadali na tę chorobę powtórnie po 1—5 latach pracy w zawodach wolnych zupełnie od pyłu. Ostry lub ciężki przebieg choroby, przedtem stwierdzonej pogarszał się znacznie, jeśli przy tym istniała, lub potem pojawiła się gruźlica. Grypa z gorączką w kilka miesięcy doprowadzała zawsze chore płuca w II okresie krzemicy, choćby już dawno trwające bez zmiany, do stadium III, tworząc w nich duże zagęszczenia w górnych i środkowych polach i szybki rozpad. Zanim się ukazały te zagęszczenia, które autor uważa za nacieki gruźlicze, lub też wysiękowo-zapalne ogniska gruźlicze, stan zdrowia chorego był prawie zadawalniający. Energiczna akcja w zwalczaniu choroby, która uwzględniała tak techniczną, jak lekarską stronę tego zagadnienia, doprowadziła do tego, że od 4—5 lat nie stwierdzono już ani jednego przypadku gruźlicy krzemicowej skutkiem pracy przy piaskownicach, a czysta krzemica rzadko tylko stwierdzoną była w fabrykach, będących pod opieką autora i to tylko w okresie początkowym. Jest nadzieja, że na przyszłość da się krzemicę usunąć stamtąd zupełnie. Nie tu miejsce na wyjaśnienie samej choroby, ani na wyliczanie wszystkich środków do jej zwalczania. Jeśli nawet inne zakłady przemysłowe, a zwłaszcza kopalnie, które zatrudniają wysoki odsetek robotników, zagrożonych pyłem w stosunku do tych, którzy w pyle nie pracują, nie są w stanie przeprowadzić tych ulepszeń i zabezpieczeń, to niemniej fabryka, o której mowa, jest dowodem, że usunięcie gruźlicy krzemicowej jest z pewnych zakładów przemysłowych możliwe, a nawet, przy szczęśliwych warunkach, możliwe jest zwalczanie wszelkich krzemic w ogóle.

Właściwie pyłu, który powstaje przy piaskownicach, nie można uważać za pył czysto kamienny, lecz raczej za mieszaninę piasku i metalu, a czasem tylko za sam pył żelazny. A pyłu tego, zwłaszcza wobec jego nieszkodliwości, nie bierze się wprost pod uwagę. Nie gra on żadnej roli w porównaniu z rozpylonym piaskiem. Inaczej jest jednak z mieszaniną piasku i żelaza u odlewaczy żelaza, tych co je formują, czyszczą, polerują. Tutaj zawartość żelaza w pyle jest znacznie wyższą, a piasek ani nie jest tak gęsty, ani tak miałki, jak przy piaskownicach. Chociaż niebezpieczeństwo powstawania krzemicy przy piaskownicach jest znacznie większe, niż przy odlewaniu żelaza. to jednak ważną jest rzeczą, że praca w odlewni więcej sprzyja pojawianiu się krzemic. Badania w jednym z większych oddziałów fabryki, zatrudniającym około 300 ludzi, stwierdziły istnienie 7 przypadków krzemic, a mianowicie 5 drugiego, a 2 pierwszego stopnia. Z tych robotników jednak 4 chorych, wszyscy w stadium II, pracowało uprzednio 2—4 lat albo przy piaskownicach, albo w komorze przeznaczonej na ten cel tak, że krzemica u nich spowodowaną być mogła tym czynnikiem, a tylko trzej pozostali, obserwowani przez 12 lat, nabyli krzemicę w odlewni.

Wypadków śmierci z powodu krzemicy w ogóle dotąd nie notowano. Ilość przypadków jest w ogóle w tej fabryce nieznaczna, zwłaszcza w stosunku do innych, ze wszystkich stron nadsyłanych, znacznie mniej korzystnych doniesień.

Uderzającym zaś i szczególnie ważnym jest, że przy tak wielu robotnikach zatrudnionych w tym zakładzie przy szlifowaniu, u żadnego nie stwierdzono krzemicy. Od dawna i w wielu publikacjach wysunięto krzemicę, powstałą przy szlifowaniu, na pierwsze miejsce, toteż zwalczanie tej choroby dotyczyło głównie szlifierzy. Byłoby bardzo ważne wynalezienie przyczyn i wyjaśnienie faktu, dlaczego w sprzeczności z danymi w literaturze, w rzeczywistości nawet wobec wielkiej ilości szlifierzy, u żadnego nie rozwinęła się krzemica, ponieważ wnioski te mogłyby być niezmiernie doniosłe dla zdrowia publicznego, a w szczególności i dla przemysłu.

Jeśli się podnosi wielkie niebezpieczeństwo szlifierni w ogóle, to idzie raz o pył obrobionego materiału, po wtóre o pył materiału, którym się szlifuje, a wreszcie o pył mieszany obu tych materiałów. W przedmiotach, podlegających szlifowaniu, idzie głównie o materiał zasadniczy, o którym wiadomo, że nie wywołuje krzemicy, a więc przede wszystkim o metale i jego stopy, a następnie o ciała organiczne jak guma itd.; niebezpieczeństwo krzemicy nie grozi z tej strony wcale. Jako środek do szlifowania używa się tylko szmerglu (karborund — SiC). W omawianych fabrykach nie ma już naturalnych kamieni do szlifowania. Jeśli się mówi o specjalnej szkodliwości pracy szlifierskiej to ma się na myśli tylko pył, pochodzący z naturalnego piaskowca i sztucznego kamienia szlifierskiego, i to jest pewnie przyczyną, że wielu autorów nawet szmergiel uważa za niebezpieczny i wywołujący krzemicę. Dokładnej statystyki krzemic, wywołanych szmerglem, nigdzie znaleźć nie można, a przede wszystkim brak wszelkich cyfr porównawczych pomiędzy szkodliwością piasku, a szmerglu. W ostatnich latach różni pisarze kwestionowali w ogóle szkodliwość szmerglu. I tak Beinther np. nie stwierdził nigdy bezspornych przypadków ciężkich krzemic u robotników, pracujących szmerglem. Lochtkemper nawet po 40-letniej pracy ze szmerglem nie stwierdził żadnych zdecydowanych wypadków krzemicy. Próby czynione z pyłem szmerglowym na zwierzętach wypadły także ujemnie. Zupełnie pewnego sądu wydać o tym jeszcze nie można i choć zdaje się, dawniej przesadzano znaczenie szkodliwości szmerglu, to autor, tak jak Lochtkemper, wątpi, czy zupełnie wolny był od SiO_2. Oczywiście, że działanie jakichkolwiek pyłów złagodzone być może przestronnością i dobrym przewietrzeniem sal do pracy i innymi higienicznymi urządzeniami, jest jednak rzeczą pewną, że pomimo wielkiej ilości osób zatrudnionych przy szlifowaniu szmerglem i pomimo długiego trwania ich pracy, nie zanotowano ani jednego przypadku krzemicy. Te wszystkie poczynione doświadczenia podkreślają jednak tak energicznie w ostatnich latach wysuwane żądanie zastępowania wszędzie, gdzie tylko można, kamienia naturalnego takim kamieniem sztucznym, który zawiera bardzo mało, albo też wcale nie zawiera tlenku krzemu (4 aż do 6%), i który, mniej się zużywając, mniej też pyłu wydziela. Dokładne badania Urzędu Zdrowia Rzeszy i Pruskiego Krajowego Zakładu Geologicznego wykazały, że używanie kamieni sztucznych nie tylko pod względem zdrowotnym, ale i pod względem gospodarczym, znacznie jest korzystniejsze i w ogóle kamienie sztuczne przewyższają naturalne swą wartością.

Ostatecznym wynikiem badań szkodliwości pyłów nieorganicznych, czystych, czy też mieszanych, jest twierdzenie, że krzemice występują wtedy tylko, jeśli pył zawiera wolny krzem (SiO_2). Nigdy nie stwierdzono zdecydowanej krzemicy, jeśli pył nie zawierał SiO_2. Ilość zachorowań i ostrość przebiegu zależy jedynie od procentu SiO_2 w pyle i ilości kwarcu, który się dostaje do płuc. Przyłączenie się gruźlicy przyspiesza niesłychanie złośliwy przebieg krzemicy. Nieliczne przypadki krzemicy, występującej u innych robotników, jak odlewaczy, obrabiaczy glinki szamotowej, wywołane pyłem mieszanym, zawierającym SiO_2, występują dopiero po dłuższym czasie i mają przebieg łagodniejszy, niż krzemica u zatrudnionych przy piaskownicach

Wdychanie pyłu organicznej natury jest o wiele mniej szkodliwe, mało też co prawda jest sposobności do badania wpływu na płuca rozmaitych pyłów organicznych, czy to czystych, czy mieszanych. Wchodzą tu w grę pyły ebonitu, drzewa, papieru, bawełny, jedwabiu, lnu, juty, kalafonii, szelaku, sztucznej żywicy itp. Pomimo, że tak wielu robotników, zatrudnionych jest w fabrykach tego rodzaju i pomimo długoletniej ich pracy, nie stwierdzono pośród nich ani jednego przypadku pylicy. Pyły organiczne, zmieszane z metalami, lub ich stopami, nie były również nigdy powodem pylicy, ponieważ żadna z domieszek nie zawierała SiO_2. Jedyny znany przypadek dotyczy szlifierza ebonitu pracującego przy pomocy szmerglu, który po 32 latach nabył pylicę obu płuc o dużym zagęszczeniu. Ale po doświadczeniach, które czynił autor nad szlifierzami nieorganicznych materiałów szmerglem, wydaje się mocno wątpliwe, czy ten jedyny przypadek pomiędzy setkami szlifierzy gumy może być uważany za prawdziwą krzemicę. Pyłu organicznego, zmieszanego z pyłem, zawierającym SiO_2 nie ma w żadnej fabryce.

Dotąd nie uwzględniono w doświadczeniach nad pyłami organicznymi pyłu węglowego. Kwestia, czy czysty pył węglowy, jako jedynie wolny od SiO_2, może wywołać prawdziwą krzemicę, rozpatrywaną była już na początku niniejszego rozważania, jako jeden z najważniejszych jego punktów. Nie jest ona dotąd rozwiązana i stanowi jedno z zagadnień, najwięcej wzbudzających sporów. Trudność rozstrzygnięcia jej polega na tym, że górnicy w kopalniach węgla nigdy nie wdychają samego pyłu węglowego, lecz pomieszany z pyłem kamiennym, zawierającym SiO_2, że przeto ich krzemice nie są spowodowane węglem, lecz tym czynnikiem. Lochtkemper zaprzecza stanowczo powstawaniu pylicy

węglowej skutkiem pyłu kopalnianego w słowach: „Ciągle jeszcze pokutuje po różnych mózgach „antrakoza“ — ciągle jeszcze panuje błędne mniemanie, że krzemica węglarzy nie jest chorobą płuc powstałą z krzemu lecz z węgla, że to węgiel wywołuje te stwardniałe, guzowate zmiany w płucach górników-węglarzy“. Olbrzymie, jak jajo kurze, guzy pylicy węglowej, które Hertha Gut opisuje w swej tegorocznej pracy, dodając do niej rysunki, mogły powstać w ten sposób, że chory, nie wdychając nigdy pyłu węglowego, wdychał za to na wiele lat przed wojną pył z kamieniołomów, a zatem zawierający SiO_2. Mimo to, trudno sobie to wytłumaczyć. Lochtkemper nie stwierdził wprawdzie u kilku robotników, zatrudnionych przez lat 20 w fabryce sadzy, prawdziwej krzemicy, lecz tylko zmiany pylicze. Odmawia też czystemu pyłowi z sadzy zdolności do wytworzenia zmian krzemicowych. Autorowi udało się jednak wykryć u 58-letniego robotnika, zajętego od 31 lat przy wytwarzaniu sadzy z oleju, prawdziwą, bezsprzeczną krzemicę II stopnia. Ani Lochtkemper, ani inni badacze nie dostarczyli wiele materiału, ani też nie przeprowadzili wielu doświadczeń z czystym pyłem węglowym, nie można też zestawić żadnej statystyki. Autor posiada jednak wyniki badań z większej fabryki, w której jest wdychany pył węglowy bez wolnego SiO_2.

Fabryka ta zajmuje się przerabianiem różnych rodzajów przetworów węglowych, a więc: węgiel do lamp łukowych i suchych baterii, reflektorów, lamp kinowych, szczotek do dynamomaszyn, elektrod, następnie zajmuje się wyrobem elektrografitu, potrzebnego do sztyftów węglowych itp. W przemyśle węglowym tego rodzaju wymaga się przede wszystkim absolutnej czystości surowca, przy czym ma on dawać jak najmniejszą ilość popiołu. Węgiel kopalniany nie może być tu użyty, ponieważ daje 7—10% popiołu. Najważniejszymi surowcami są: sadza, koks naftowy, koks smołowy, a więc składniki czysto organiczne, nadające się do użytku wtedy tylko, jeśli dają poniżej 1% popiołu. Sadza zawiera go zaledwie 0,03%, materiały wiążące, dziegieć i smoła dają też bardzo niski procent. Te nieznaczne ilości popiołu wykazały po ścisłej analizie chemicznej w sadzy, koksie smołowym i koksie naftowym w bardzo wahających się ilościach obecność tlenku żelaza (15—30% Fe_2O_3), tlenku aluminium (10% Al_2O_3), kwasu krzemowego (20—25% SiO_2), wapnia (10—20% CaO), tlenku magnesu (1% MgO), tlenku sodu i potasu (10%) i siarki (14—19% SO_3). Jedno jest tylko pewne, że krzem występuje związany w surowcu i w popiele nie jako kwas krzemowy, lecz zawsze tylko jako krzemian z wapniem, magnezem itd. zlepiony w większe drobiny, a nigdy, jako SiO_2. Tylko zanieczyszczenia jakieś piaskiem z ulicy mogłyby wprowadzić niezwiązany kwas krzemowy. W graficie dodawanym w małych ilościach, mowa jest nie o graficie naturalnym, lecz o sztucznym, wytworzonym z koksu naftowego. Grafit sztuczny nie zawiera najmniejszych śladów SiO_2. Popiołu jest tylko 0,3%, a zawartość w nim krzmianu jest niższa od tej, którą posiada sadza, a mianowicie 5—20%, podczas kiedy zawartość wapna jest wyższą (20—35%). Wielokrotne badania pod mikroskopem polaryzacyjnym nie wykazały najmniejszego śladu SiO_2 ani w surowcu, ani w sztucznym graficie.

Surowce te uwalnia się od gazu w piecu żarowym przy wysokiej ciepłocie, potem kruszy się je, miele, przesiewa, a następnie dodaje środek wiążący, którym jest dziegieć i smoła. Mieszaninę tę wtłacza się do form (bez piasku) i wypala.

Z robotników, obsługujących tę fabrykę, 547 narażonych jest na działanie powstającego przy tym i przez wyciągi niezupełnie usuniętego pyłu. Najgęstszy pył znajduje się w salach, w których ten materiał się miele, miesza i przesiewa. Mimo to jednak, personel pracuje tam niesłychanie długo. Przeszło 50 ludzi pracuje dłużej niż lat 10.

Autor sam zna przeważną część tej załogi z powodu swoich badań, które robił w fabryce raz lub dwa razy na miesiąc. Jest wprawdzie więcej, niż gdzie indziej objawów chorób płuc, jak zapalenie oskrzeli, rozedma itd. przede wszystkim u tych, którzy pracują w pyle węglowym; trzeba jednak pamiętać, że zdarza się to głównie u starszych, przeważnie otyłych robotników pyknicznego typu. Mają się oni zawsze doskonale i rzadko kiedy słyszy się ich skargi. Na zasadzie doświadczeń podczas całego roku autor stwierdził, że fabryka ta, szczególnie u osób, zatrudnionych pośród pyłu węglowego, wykazuje zawsze mniejszą ilość zachorowań i zgonów gruźliczych od innych fabryk. Poza tym uderzającym było, że ciśnienie krwi u osób, pracujących przy sadzy itp. było przeważnie, choć przelotnie, bardzo niskie. Przy badaniach klinicznych nie stwierdzono nigdy żadnej pylicy. Płuca, zanieczyszczone pyłem, które badano rentgenologicznie, nie dadzą się na zdjęciu odróżnić od płuc dotkniętych krzemicą. Wykazują one objawy, które Lochtkemper uważa za oznaki krzemicy. Autor podaje 2 obrazy krzemic, powstałych u robotników pracujących przy piaskownicach. Pierwszy wykazuje II okres w formie zadymki śnieżnej, a drugi daje obraz gruźlicy krzemowej. Jedno płuco z wysiękowo-zapalnymi zagęszczeniami w stanie rozpadu, po tym dwa obrazy płuc zanieczyszczonych czystym pyłem węglowym (sadzą, koksem naftowym, koksem smołowym), jedne z nich, jako okres II z zadymką śnieżną, drugie w okresie III z zagęszczeniami, które jednak, według stereoskopowych zdjęć, nie tak, jak zagęszczenia gruźlicy krzemiczej, występują raczej jako cienkie międzypłatowe stwardnienia, które nigdy nie stają się ogniskami rozpadowymi z jamami.

Powstanie i przebieg obydwu tych krzemic wykazują ogromne różnice. Krzemice, powstałe z czystego piasku kwarcowego przy pracy przy piaskownicach, rozwinęły się w czasie o wiele krótszym, nieraz nawet w ciągu jednego lub dwóch lat, pylice skutkiem sadzy itp. powstały po wielu latach pracy dopiero, czasem aż po 15, a nawet i po 40 latach. Krzemice, do których prawie zawsze po latach przyłączyła się gruźlica, doprowadziły po 3—4 latach, skutkiem gruźlicy krzemicowej, do zgonu, a te, do których nie przyłączyła się gruźlica, zabijały chorego w parę lat później i to przez osłabienie serca. Pylice, powstałe skutkiem węgla, miały zawsze przebieg łagodny. Jeśli chory zaprzestał pracy, to nie tak, jak w krzemicach, nie wykazywano postępu choroby, co prawda jednak nie wykazywano też zaniku zmian. Samopoczucie i stan ogólny pozostawały bez zmian. Gruźlica rzadko się tu przyłączała, a jeżeli nawet to się stało, to miała przebieg łagodny. Są to pod względem powstania choroby, jej przebiegu i końca, w stosunku do gruźlicy, typy chorobowe zupełnie różne, choć przedstawiają na zdjęciu rentgenologicznym takie same obrazy.

Nieznaczny dodatek sztucznego grafitu nie może mieć żadnego znaczenia przy powstawaniu pylic ponieważ, jak już wspomniano, nie zawiera wolnego SiO_2. Uprzejmość kierowników fabryki pozwoliła zrobić autorowi 10 zdjęć rentgenologicznych płuc u robotników, którzy pracują w osobnej części fabryki i przez lata całe wdychali tam gęsty pył grafitu. Choć pięciu z nich pracowało lat 14, a inni krócej, to jednak płuca ich w żadnym z rentgenologicznych obrazów nie wykazały krzemicy nawet I stopnia. Znaleziono w nich tylko nieznaczne złogi, jakie opisuje Lochtkemper po długoletniej pracy z sadzą, podając jeden z takich obrazów w swoim atlasie. Czy przy dłuższym, intensywnym wdychaniu pyłu sadzy itp. może powstać pylica, tego nie można wywnioskować na podstawie danego materiału.

Krzemice, powstałe w omawianych w artykule fabrykach, dzielą na 3 grupy: pierwsza obejmuje te, które powstały z pyłu, zawierającego czysty węgiel (sadza, koks smołowy, koks naftowy, trochę sztucznego grafitu). W drugiej grupie znajduje się oprócz węgla jeszcze przymieszka szmergla (SiC) skutkiem szlifowania, a w trzeciej grupie umieszczeni są ci chorzy, którzy narażeni byli na pył węglowy i w stopniu nieznacznym na pył szamotowy (SiO_2). Rozdział ten na grupy wydaje się ważnym, ażeby zbadać wpływ czystego i pomieszanego SiC i SiO_2 pyłu węglowego i nie pomieszać ich z sobą. Przy rozdzielaniu krzemic na stopnie opuszczano przypadki wątpliwe i tzw. okresy przedwstępne, a przy stopniach mieszanych, jak np. I/II lub II/III brano zawsze stopień niższy, np. I lub II, ażeby do tablic wnieść wyniki tylko pewne i nie ulegające wątpliwości. Wyniki te nie są procentowe. Cyfry, oznaczające ilość robotników we wszystkich trzech grupach, mają na celu dać wyobrażenie o wielkości danego oddziału. Znalezione krzemice przedstawiają wyniki badań ostatnich lat 12. Następnie podzielono grupy co do gęstości pyłu i trwania pracy.

Ta pierwsza grupa wykazuje, że przy czystym pyle węglowym bez żadnej domieszki SiO_2 powstała dość znaczna ilość schorzeń, które od obrazu rentgenowskiego, jaką daje krzemica, nie dadzą się odróżnić. Powstanie ich zależne było raz od ilości pyłu, a po wtóre od czasu trwania pracy; przy małej ilości kurzu powstało nieznaczne tylko zaciemnienie płuc pyłem po 30—40-letniej pracy, przy trochę większym pyle wystąpiły dwa lekkie obrazy krzemic po 10—20, lub 20—30-letniej pracy; przy silnym pyle rozwinęła się już 3 razy krzemica I stopnia po 5—10-letniej pracy, a potem, w miarę przybywania czasu, rosła zarówno względna cyfra krzemic u robotników pracujących w gęstym kurzu, jak i stopień choroby.

Tablica I

Grupa I. Czysty pył węglowy, sadza, koks naftowy, koks smołowy z częściowym, nieznacznym dodatkiem sztucznego grafitu. Ilość zatrudnionych przy tym robotników 188. W przeciągu lat 12 znaleziono zagęszczenia w płucach, podobne rentgenologicznie do obrazu krzemicy:

Ilość pyłu	Ilość robotników	Okres krzemicy	Krzemica po latach 5-10	10-20	20-30	30-40	Suma
		I	3	6	13	1	23
Duża	90	II	—	—	7	3	10
		III	—	1	1	1	3
Suma		I—III	3	7	21	5	36
		I	—	1	1	—	2
		III	—	—	—	—	—
Średnia	63	II	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	1	1	—	2
		I	—	—	—	1	1
Mała	35	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	1	1
Razem	188	I—III	3	8	22	6	39

Przypadki gruźlicy nie wykazywały nigdy obrazu i przebiegu gruźlicy krzemicowej. Były tylko przypadkami chorobowymi same dla siebie, występowały dodatkowo i miały i klinicznie i rentgenologicznie przebieg gruźlicy bez krzemicy, tylko że miały zejścia bardzo łagodne. Nie zaobserwowano nigdy krzemicy wraz z otwartą gruźlicą. Raz tylko zdarzył się przypadek, w którym zdjęcie rentgenologiczne wykazywało w chwili przerwania pracy krzemicę II stopnia wraz z zamkniętą gruźlicą, w 5 lat po opuszczeniu fabryki znaczne wzmożenie się gruźlicy bez zmiany w procesach pyłowych wraz z otwarciem się ognisk, które jednak po pewnym czasie pracy uspokoiły się i zabliźniły; chory ten przytoczył jako powód swego pogorszenia, zmartwienia przebyte w tym czasie i konieczność oszczędzania na jedzeniu. Ponieważ jak u wszystkich chorych na krzemicę, stan jego nie pogarszał się, a inni po zwolnieniu cieszyli się dość dobrym stanem zdrowia, powód wybuchu gruźlicy, przez niego podany, wydaje się prawdziwy.

Tablica II

Grupa II. Czysty pył węglowy, jak w grupie I z małą domieszką karborundu (SiC) skutkiem szlifowania szmerglem. Ilość zatrudnionych 157. W przeciągu lat 12 znaleziono krzemic:

Ilość pyłu	Ilość robotników	Okres krzemicy	Krzemica po latach 5-10	10-20	20-30	30-40	Suma
		I	—	—	—	—	—
Duża	6	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
		I	—	—	—	—	—
Średnia	—	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
		I	—	—	—	—	—
Mała	151	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma	151	I—III	—	—	—	—	—
Razem	157	I—III	—	—	—	—	—

Druga grupa jest wolna od wszelkich krzemic, pomimo że obejmuje wielu robotników i że byli oni zatrudnieni przez czas dłuższy. Widać jednak, że tylko 6 z nich miało do czynienia z wielką, a 151 z małą ilością pyłu i w tym pewnie leży przyczyna, że nie rozwinęły się żadne krzemice. W każdym razie przymieszka szmerglu (SiC) nie miała żadnego złego wpływu.

Grupa III wykazuje wyższą ilość zatrudnionych w pyle niż grupa II. Cyfra ta dotyczy tylko silnego pyłu, który jednak nie jest tak gęsty jak w I grupie. Pomimo to, chociaż wdycha się tu SiO_2 w małej ilości, ilość stwierdzonych krzemic wynosi tylko trzecią część grupy I. Nie ma tu ani jednej krzemicy II albo III stopnia, lecz wszystkie wykazują okres I i prawie wszystkie dopiero po upływie co najmniej 20 lat pracy. Krzem w wybitny sposób nie działał zatem na powstanie krzemicy, ani przyspieszająco, ani wzmagająco. Wbrew wszelkim oczekiwaniom, spotykamy się tu z osłabieniem niebezpieczeństwa rozwoju krzemicy skutkiem SiO_2. Cały ten stan rzeczy wydaje się niezrozumiały. Być może, że zachodzą tu jakieś chemiczne procesy, o których dotąd niewiele nam wiadomo.

Tablica III

Grupa III. Czysty pył węglowy (jak I) z małą domieszką szamoty (SiO_2). Ilość zatrudnionych przy tym 202. W przeciągu lat 12 znaleziono krzemic:

Ilość pyłu	Ilość robotników	Okres krzemicy	Krzemica po latach 5-10	10-20	20-30	30-40	Suma
		I	—	2	9	2	13
Duża	202	II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	2	9	2	13
		I	—	—	—	—	—
Średnia		II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
		I	—	—	—	—	—
Mała		II	—	—	—	—	—
		III	—	—	—	—	—
Suma		I—III	—	—	—	—	—
Razem	202	I—III	—	2	9	2	13

Wnioski końcowe. Dwunastoletnie szczegółowe badania wielkiej ilości nieorganicznych i organicznych pyłów czystych i mieszanych w pewnej bardzo wielkiej fabryce wykazały, że tylko dwa rodzaje pyłów prowadzą do pylicy płuc i krzemicy: pył kwarcowy i węglowy. Pył SiO_2 jest ogólnie uznany za najbardziej niebezpieczny, a w ostatnich czasach przez niektórych autorów uważany za jedyną przyczynę krzemicy, a z drugiej strony czysty, zupełnie od SiO_2 wolny pył węglowy, dotąd uważany za nieszkodliwy, może również powodować krzemicę. Ponieważ szkodliwość pyłu węglowego dla płuc nie jest jeszcze na pewno stwierdzona, szukano innych przyczyn, a mianowicie domieszek innych pyłów, ale to nie wytrzymywało krytyki. Chociaż pył, zawierający SiO_2 w odlewni, w fabryce szamoty i elementów oporowych do grzejników był powodem wielu przypadków krzemicy, to na skutek racjonalnych higienicznych urządzeń w tych fabrykach, przypadki te stały się względnie rzadkie i występowały dopiero po wielu latach pracy, miały zresztą przebieg łagodny i rzadko postępujący. W krzywej występowania krzemicy widzimy dwa ostre szczyty, jeden, krzemicy spowodowanej pracą przy piaskownicach, ale ta krzywa, skutkiem odpowiednich starań do walki z tą chorobą, spadła znowu prawie do 0 i drugi, krzemicy, spowodowanej pracą przy pyle węglowym, zawierającym wolny SiO_2 (sadzy, koksu naftowego, koksu smołowego i grafitu).

Szczyt krzywej, który powstał z krzemicy zaobserwowanej u robotników przy piaskownicach pośród pyłu kwarcowego, składającego się prawie ze 100% tlenku krzemu, nie potrzebuje żadnego wyjaśnienia, zdumiewa jednak wysoka ilość zachorowań pracujących pośród zupełnie wolnego od SiO_2 pyłu węglowego, skoro twierdzi się, że czysty pył węglowy krzemicy nie powoduje. Twierdzenie zatem niektórych nowszych autorów, że tylko pył zawierający SiO_2 wywołuje krzemicę, nie ma pewnych podstaw. Wprawdzie we wszystkich stwierdzonych w fabryce przypadkach krzemicy znaleziono SiO_2, ale i czysty pył węglowy bez SiO_2 doprowadzał do krzemicy. Doświadczenia, czynione z wielu innymi pyłami, z wyjątkiem pyłu węglowego, zgadzają się zatem z poglądami pewnej grupy badaczy pyłów.

Jeśli zatem wolny SiO_2, jako przyczyna krzemicy w pracach przy węglu odpadnie, to nasuwa się inne zagadnienie, czy może krzemiany, zawarte w popiele pod pewnymi, niezbadanymi jeszcze warunkami, są w stanie również wywołać krzemicę. Wprawdzie ilość popiołu z tych rodzajów węgla jest bardzo nieznaczna, ale za to jakże ogromną jest ilość pyłu węglowego, wdychanego co dzień przez wiele lat. Popiół zawiera przeciętnie 20—25% krzemianu, tak, że przez wiele lat, pomimo małej zawartości w popiele, wdycha się go dużo. To samo, a nawet w większym stopniu powiedzieć można o wszystkich pyłach organicznych. Papier, drzewo, guma, mąka itp. dają wyższy procent popiołu, to samo bawełna, której popiół, według Koelsch'a zawiera do 50% SiO_2 i co najmniej tyleż krzemianów, co sadza, kwas smołowy, koks naftowy, grafit. A jednak pyły te nie wywołują nigdy krzemicy. Dlaczego więc tylko pył węglowy miałby wywoływać krzemicę skutkiem zawartych w nim krzemianów. Anglik Cook w popiele płuc zmarłego górnika, który pracował w miękkim węglu, znalazł 40,2% krzemu, a w tym 15,6% niezwiązanego tlenku krzemowego. Widzimy z tego, że nawet miękki węgiel zawierać może cząstki pyłu kamiennego. Zawartość popiołu, podana przez Cooka, jest znacznie wyższą od cyfr,

które Bohme-Weinstein znaleźli przy ciężkich krzemicach kamieniarzy w kopalni węgla. Autorzy ci oznaczyli w suchej substancji płuc najwyższą zawartość pyłu węglowego 29,57%, a piasku 8,77% i podczas kiedy, według ich badań, zdrowi mają 0,62% i 0,12%, Müller opisuje nową metodę oznaczania zawartości węgla w popiele spalonych płuc i podaje również wysoki procent SiO_2; te dane jednak nie mogą tu być zużytkowane, ponieważ ani pochodzenie, ani rodzaj pylicy węglowej u nich nie są wiadome. Nie można znaleźć w piśmiennictwie żadnych pewnych danych co do ilości popiołu w płucach przy działaniu czystego pyłu węglowego, jaki daje np. sadza, nie wiadomo także, ile popiołu zawierają płuca robotników, którzy lata całe mieli do czynienia z innym organicznym pyłem, jak pył papieru i drzewa, które krzemicy wywołać nie mogą, i w jakim stosunku cyfry te stoją do siebie. A do rozstrzygnięcia tego zagadnienia było by bardzo ważne znać te szczegóły. Autor nie mógł dotąd zbadać płuc robotników, którzy skutkiem wolnego od SiO_2 pyłu węglowego dostali krzemicy, a zmarli z innych przyczyn. Szczegółowe badania tych płuc wyjaśnią wiele i umożliwią wydanie ostatecznego sądu, czy to sam pył węglowy, czy też zawarte w nim krzemiany wywołały krzemicę.

Pozostaje jeszcze przy tym pytanie, czy i o ile krzemiany te są w stanie w ogóle wywołać krzemicę. W każdym razie stwierdzono już teraz, że czysty wolny od SiO_2 pył sadzy, węgla smołowego i koksu naftowego nie tak znów rzadko wywołuje zmiany krzemicowe. Doniesienie to stoi w sprzeczności z zapatrywaniem niektórych nowszych autorów, że czysty pył węglowy nigdy nie wywołuje krzemicy i że tylko wolny, krystaliczny tlenek krzemu jest jedynym źródłem tej choroby.

Wyprysk spowodowany działaniem terpentyny u malarzy szwedzkich. RUNDBERG G. Ref. C. Lillingston. Bulletin of Hygiene. Nr 7. 1937.

Od roku 1920 terpetyna, jakkolwiek przypuszczano, że jest ciałem szkodliwym, nie była uważana za przyczynę chorób zawodowych u malarzy szwedzkich. Nawet jeszcze w r. 1936, gdy wprowadzono nowe przepisy do ustawodawstwa pracy, terpentyna nie znalazła się na liście związków, powodujących choroby zawodowe.

W okresie luty 1936 — luty 1937 Rundberg, występujący jako ekspert higieny, prowadził badania pośród 450 malarzy zatrudnionych w 40 różnych zakładach w Sztokholmie. Poza badaniami klinicznymi, były przeprowadzone próby biologiczne wrażliwości skóry na różne preparaty terpentynowe. Należy zauważyć, że terpentyna czysta jest coraz więcej wypierana przez tańsze i mniej czyste gatunki oraz inne zastępcze produkty wydobyte z nafty. Wobec tego zagadnienie staje się więcej skomplikowane przez rozmaitość podejrzanych preparatów. Próby Rundberga były prowadzone z 1) terpentyną francuską, 2) terpentyną szwedzką siarkowaną, 3) terpentyną szwedzką z węgla drzewnego, 4) przetworem nafty używanym jako rozpuszczalnik. Badanie kliniczne wykazało, że spośród 450 malarzy 110 cierpiało na wypryski, a 56 miało zmiany skóry ledwie dostrzegalne, które w niektórych przypadkach mogą być w zupełności uważane za zwiastuny wyprysku. Tak badania kliniczne, jak i próby skórne wykazały, że preparaty szwedzkie terpentyny są bardziej szkodliwe, niż francuskie. U około 40% malarzy stwierdzono ogólne złe samopoczucie, a 58 spośród nich cierpiało na suchy kaszel. W porządku pojawiania się objawów najpierw zjawia się podrażnienie oczu i zapalenie spojówek, potem zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego itd., wreszcie objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego, jak zawroty i bóle głowy, odurzenie, zmęczenie. Zaburzenia dróg oddechowych i moczowych zjawiają się również dość często.

Wytwórcy terpentyny szwedzkiej czynią obecnie starania, w celu eliminowania lub zmniejszenia jej zanieczyszczeń.

Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 2. Warszawa 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu dnia 20 października 1937 roku

I. *Pokazy.*

1. Kol. Nasiłowski przedstawia: a) *troje dzieci po przebyciu ostrego okresu choroby Heine-Medina.* Trudności rozpoznawcze w I okresie choroby (zanim wystąpiły porażenia). W jednym przypadku okresu gorączkowego rodzice nie spostrzegli. Lekarz mylnie rozpoznawał zaburzenia w stawie skokowym. Cofanie się niektórych porażeń. Leczenie. Obszerniej zostało omówione zagadnienie rentgenoterapii (zmodyfikowana metoda Bordier).

b) *Niemowlę z kilku wadami wrodzonymi. Mongoloid, vitium cordis, megacolon. Susp. lues congenita.* Odczyny serologiczne z surowicą krwi dziecka słabo dodatnie.

c) *Dziecko $3^1/_2$-letnie* (jedynak, były poronienia) *z objawami krzywicy (pectus carinatum) zgrubienia nasad kości kończyn, zniekształcenie stawu łokciowego lewego (Axiphoidia).* Odczyny serologiczne (Wa i M) z surowicą krwi matki i dziecka dodatnie.

Rozpoznanie kiły wrodzonej jest rewelacją i dla rodziców i dla lekarzy, mających dziecko dotychczas w opiece.

2. Kol. M. Trawiński: a) *przypadek powikłanego złamania podudzia prawego u 36-letniego mężczyzny.* Dnia 20. VII. 1936 r. niezwłocznie po przybyciu do szpitala dokonano pierwotnego wycięcia rany, nie ruszając kości. W miesiąc potem zespolenie odłamów kości piszczelowej za pomocą płytki Shermana, umocowanej czterema taśmami metalowymi Parhama; złamanie było typu prawie poprzecznego. Rana zagoiła się doraźnie. Kontrola rentgenowska wykazała zadawalające ustawienie przekrojów kości, jednak pozostało bardzo nieznaczne wychylenie kątowate w miejscu złamania. Ponowna kontrola po trzech tygodniach wykazała stosunki te same. Chory opuścił szpital w opatrunku gipsowym, z poleceniem zgłoszenia się w oznaczonym terminie. Do szpitala zgłosił się ponownie po trzech miesiącach od wypadku. Badanie rentgenowskie wykryło dostatecznie obfitą kostninę dookoła złamania i niestety dalsze wygięcie osi podudzia pod kątem. Dokonano wyprostowania pod ekranem rentgenowskim i ponownie kończynę ujęto w gips. Zdjęcie kontrolne wykazało nieznaczną poprawę. W sumie ustawienie uznano za zadawalające i chorego wypisano w opatrunku gipsowym do domu. Dnia 17. XII. 1936 r. usunięto płytkę i taśmy, stwierdzono przy tym zrost dostatecznie mocny, rychłozrost. Szpital opuścił jeszcze w opatrunku gipsowym.

Dalej następuje pewna przerwa w ciągłości obserwacji, podczas której choremu zdjęto gips i chory zaczął chodzić. Zgłosił się w połowie kwietnia 1937 r., a więc w 9 miesięcy od wypadku; wtedy miał podudzie znacznie wygięte kątowato ku przodowi i zewnątrz, skarżył się też na bóle w miejscu złamania. Badanie rentgenowskie wykazało, że obie kości podudzia są wygięte pod kątem. Wobec tego ponowny zabieg: przecięcie w miejscu zrostu, wydłutowanie odpowiedniego klina i nastawienie odłamów w sposób jak najlepszy; opatrunek gipsowy. Kontrola rentgenowska: ustawienie na ogół dobre, lecz małe wygięcie utrzymuje się. Wobec tego nazajutrz przecięto okrężnie gips w odpowiednim miejscu i pod kontrolą Rtg. usunięto tę małą niedokładność. Ostatecznie uzyskano ustawienie zupełnie dokładne pod wszelkimi względami. Dnia 8. VI. opatrunek gipsowy zdjęto, zrost mocny. Zaczął chodzić o kulach.

Potem przebieg pomyślny. Obecnie, po tak żmudnym i pracowitym przebiegu, widzimy tego chorego w stanie doskonałym. Podudzie nieco tylko zanikłe, poza tym kształtne, proste i mocne. Chory pracuje. Kontrola rentgenowska wykazuje ścisłe anatomiczny zrost.

Długi i powikłany przebieg zależał prawdopodobnie od pierwotnego zakażenia (złamanie powikłane) ogniska, prócz tego niekorzystne było wprawdzie niewielkie, ale wyraźne wykrzywienie już po pierwszym zespoleniu. Przedstawiono chorego oraz liczne zdjęcia.

b) *Przedstawia mężczyznę, lat 61, górnika, operowanego z powodu przerostu gruczołu kroczowego z następczym zupełnym zatrzymaniem moczu.* Wywiady typowe. Przybył do szpitala dnia 11. XII. 1936 r. w stanie złym, z olbrzymim pęcherzem moczowym i zaleganiem moczu po 1—2 litrów(po oddaniu). Mocz zakażony. Azotemia 42 mg. Najpierw zastosowano leczenie zwykłe celem odkażenia moczu i podniesienia stanu ogólnego.

Dnia 25. II. 1937 r. w znieczuleniu miejscowym założono przetokę nadłonową.

Dnia 16. IV. 1937 w uśpieniu Sennarkolem wyłuszczenie gruczołu krokowego. Przebieg pooperacyjny bardzo pomyślny. Zasługuje na podkreślenie doskonały i bardzo wyraźny wpływ Androstiny, stosowanej przed i po zabiegu. Wynik ostateczny doskonały, mocz oddaje prawidłowo. Od pięciu miesięcy pracuje.

c) *Przypadek bezmoczu, powikłany kamicą jedynej nerki.*

Kobieta, lat 51, przed rokiem operowana była z powodu roponercza po stronie prawej. Nerkę usunięto; okazało się, że stanowiła ona wielki worek o cienkich ścianach, wypełniony ropą; miedniczka szczelnie wypełniona była wielkim kamieniem, stano-

wiącym jej odlew. Po operacji chora wyzdrowiała i niemal cały rok była zdrowa; w ciągu ostatnich kilku tygodni dolegliwości coraz większe ze strony nerki lewej.

Dnia 8. IX. 1937 przybyła na Oddział Chirurgiczny z bezmoczem zupełnym, trwającym piąty dzień. Mimo to zatrucie moczowe wyrażone dość słabo, toteż stan ogólny względnie dobry, ciepłota podgorączkowa. Cewnikiem wydobyto z pęcherza moczowego zaledwie parę centymetrów sześciennych moczu, o wyglądzie i składzie ropy. Niezwłoczne badanie rentgenowskie wykryło w nerce lewej dwa kamienie, jeden dość duży. Wobec tego, że na Oddziale Wewnętrznym, skąd chora przybyła, próbowano już wszelkich sposobów leczenia zachowawczego niezwłocznie przystąpiono do operacji: nerka lewa duża, lecz spoistości dobrej, usunięto dwa kamienie przez nacięcie miedniczki i miąższu, rany zeszyto; potem złuszczenie otoczki nerkowej. Sączki, poza tym ranę zeszyto warstwowo. Przebieg pooperacyjny doskonały; żadnej reakcji gorączkowej, już ku wieczorowi opatrunek obficie przesiąkł moczem, to samo nazajutrz, wkrótce też zaczęła mocz oddawać drogą naturalną, a opatrunek przestał przemakać. Obecnie, w sześć tygodni od operacji, chora jest w dobrym stanie.

3. Kol. Lipnicki: *„Przypadek tężca"*.

Pokazuje chorą 18-letnią, która pracuje jako pomocnica u ogrodnika.

Mniej więcej przed 10 dniami zakłuła się przy pracy w palec u prawej ręki, zlekceważyła ten wypadek, nie zgłosiła się do lekarza, palca nie opatrywała. Objawy tężca rozpoczęły się szczękościskiem, sztywnością karku i trudnością w połykaniu. Już na skutek tych objawów chorą z dobrym rozpoznaniem skierowano do szpitala. W szpitalu dołączyły się skurcze wszystkich mięśni, a zwłaszcza brzucha i trudności w oddychaniu. Podano duże ilości surowicy przeciwtężcowej P. Z. H., około 100 cm^3 dziennie drogą lędźwiową, dożylną oraz podskórną. W sumie chora otrzymała powyżej jednego litra surowicy. Po kilku dniach podawania surowicy wystąpiła u chorej bardzo dokuczliwa, swędząca pokrzywka, ale wstrzykiwania surowicy nie zaprzestano, gdyż objawy tężca zbyt silnie były wyrażone. Cały obraz chorobowy cofnął się bez śladu. Drobne ropienie na palcu poddane było zwykłemu leczeniu.

W dyskusji nad pokazem kol. Lipnickiego kol. Nasiłowski poruszył: a) sprawę mechanizmu działania surowicy stosowanej dożylnie, wśródmięśniowo i do kanału lędźwiowego (doświadczalne badania na Oddziale prof. Kostrzewskiego).

b) zagadnienie tężca rzekomego (nie jest wywołany przez laseczniki tężca, a obraz tylko nieznacznie różni się od tężca prawdziwego). Przypadek taki spostrzegano w Klinice Chorób Dzieci w Krakowie.

4. Kol. Buchacz *pokazuje trzech chorych, u których dokonano wycięcia pierwotnego ran z następowym ich zeszyciem.*

Przypadek I. Chory B. W., lat 38, zgłosił się do szpitala dnia 13. V. 1937 r. w następstwie wypadku przy pracy. Stwierdzono rozległą ranę tłuczoną w okolicy kłykcia przyśrodkowego kości udowej prawej z uszkodzeniem przyczepu przywodziciela wielkiego oraz częściowym przerwaniem głowy przyśrodkowej m. dwugłowego. Nerwy i naczynia dołu podkolanowego obnażone. Staw kolanowy otwarty, w środku płyn krwisty z resztkami węgla; złamanie kłykcia przyśrodkowego z wgnieceniem. Chorego poddano natychmiastowej operacji, która polegała na wycięciu brzegów rany, nacięciu stawu kolanowego od strony zewnętrznej i opróżnieniu zawartości stawu kolanowego. Potem dokładna rekonstrukcja rany. Przebieg pooperacyjny gładki, bez powikłań. Dnia 29. V. chodził o kulach. Dnia 16. VI. 1937 r. chory opuścił szpital jako wyleczony. Ruchy w stawie kolanowym w granicach normy.

Przypadek II. Dotyczy chorego G. J., lat 30, który doznał obrażeń lewego stawu kolanowego gorącą piłą. Rana rozległa szarpana w okolicy rzepki, głęboko drążąca aż do stawu z rozerwaniem więzadła rzepkowego właściwego oraz uszkodzeniem częściowym rzepki. Torebka stawowa rozerwana na znacznej przestrzeni. W stawie dużo płynu krwistego. I w tym przypadku dokonano natychmiastowego wycięcia brzegów rany, opróżnienia stawu kolanowego, zeszycia torebki stawowej i ścięgna. Ranę zamknięto poza tym na głucho. Przebieg pooperacyjny był bez powikłań. Dnia 15. VII. 1937 r. chory opuścił szpital, ruchy w stawie kolanowym w granicach prawidłowych.

Przypadek III. Dotyczy chorego J. J., lat 41, u którego stwierdzono rozerwanie poprzeczne, prawie zupełne tętnicy udowej lewej w okolicy trójkąta Scarpy w następstwie wypadku dnia 4. VI. 1937 r. (skaleczony odłamkami węgla po wybuchu). Dokonano szerokiego wycięcia brzegów rany, inkrustowanej węglem, oraz zeszycia uszkodzonej tętnicy (jedwabiem w dwa piętra). Poza tym dokładna rekonstrukcja uszkodzonych mięśni. Przebieg pooperacyjny gładki, bezgorączkowy. Dnia 22. VI. opuścił szpital jako zdrowy; chodzi, drętwienia w kończynie nie ma; drożność tętnicy zeszytej dobra.

Nawiązując do powyższych przypadków, pokrótce omawia postępowanie, jakie obowiązuje na oddziale dra M. Trawińskiego we wszelkiego rodzaju ranach powierzchownych, głębokich i innych. Zawsze stosuje się wycięcie pierwotne rany, z możliwie dokładną odbudową stosunków anatomicznych i następowym zeszyciem.

II. *Odczyt.*

Kol. Kubacki *wygłasza odczyt pt. „Klinika bólów sercowych"*. (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Komunikaty

W dniach od 10. X. do 20. X. br. odbędzie się w Oddziale Chorób Wewnętrznych Szpitala św. Łazarza w Warszawie pod kierownictwem prof. dra med. M. Semerau-Siemianowskiego III kurs dokształcający dla lekarzy z dziedziny chorób układu krążenia. Na program kursu składać się będą: 1. Wykłady teoretyczne z fizjologii i anatomii patologicznej układu krążenia. 2. Wykłady kliniczne z wybranych dziedzin schorzeń układu krążenia ważnych dla lekarza-praktyka ze szczególnym uwzględnieniem lecznictwa. 3. Wykłady teoretyczne i zajęcia praktyczne z dziedziny najważniejszych sposobów badania układu sercowo naczyniowego (elektrokardiografia, rentgenodiagnostyka z kimografią, oscylometria). 4. Seminaryjne omawianie przypadków chorobowych pod względem rozpoznawczym i leczniczym. Kurs rozpoczyna się dnia 10. X. 1938 r. punktualnie o godz. 8 rano w sali posiedzeń Szpitala św. Łazarza w Warszawie ul. Książęca 2. Kurs będzie miał charakter głównie kliniczny z uwzględnieniem zainteresowań lekarza praktyka i będzie obejmował 75 godzin, z których około 30 przeznacza się na wykłady teoretyczne, a około 45 na zajęcia praktyczne. Opłata za kurs wynosi 60 zł, z których 10 płatnych przy zapisie. Ostateczny termin zapisów upływa dnia 1. X. 1938 r. Dla uczestników przyjezdnych mieszkania nie są przewidziane. Szczegółowy rozkład zajęć na kursie otrzymuje każdy z uczestników po wpłaceniu wpisowego. Zapisy na kurs przyjmuje i wszelkich informacji udziela doc. dr med. Julian Walawski, Warszawa, ul. Książęca 2, Szpital św. Łazarza, Oddział Chorób Wewnętrznych. Wykładowcy Kursu: Prof. dr med. Semerau-Siemianowski, dr med. Kołodziejski, dr med. Konarska, dr med. Rasolt, dr med. Rowiński, dr med. Siedlecki, dr med. Szczepański, dr med. Wainsztok, doc. dr med. Walawski, dr med. Zalewski, dr med. Żera.

Redakcja otrzymała:

A. Bickel: Über die Beziehungen der Qualität des Nahrungseiweisses zum Ablauf des Betriebsstoffwechsels. Wyd. B. Schwabe, Bazylea 1938. Cena: 10 fr. szw.

S. Dietrich: Rheumatische Kreislaufschädigungen. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938.

Z. J. Kornacki: Nowoodkryte Promienie Z P A. Ich wpływ na żywe organizmy i wynikające stąd zagadnienia praktyczne. Nakł. Autora. Płock. 1938.

N. Roth: Gruźlica płuc i opłucnej. Stanisławów 1938.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA	
w kraju	zł 10.—
za granicą	zł 17.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.